ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1982 N° 85

LES ARTHRITES DU PORC
ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLOME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1982
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

Henri GOARDON
Né le 11 Janvier 1958, à DOUARNENEZ (Finistère)

Membres du Jury

Président : M. FEDOU
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :
M. TOURNUT
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. PAVAUX
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Copy-Service Quimper

UNIV.
LEIDEN
DEL.

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1982 N° 85

LES ARTHRITES DU PORC
ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLOME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1982
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

Henri GOARDON
Né le 11 Janvier 1958, à DOUARNENEZ (Finistère)

Membres du Jury

Président : M. FEDOU
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :
M. TOURNUT
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. PAVAUX
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Copy-Service - Quimper

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547627_0033

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	M. LAUTIE
Directeur honoraire	M. FLORIO
Professeurs honoraires	MM. BRIZARD SAURAT GODFRAIN

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire	Mme BURGAT-SACAZE
Maître-Assistant	M. PETIT

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire	MM. RICO

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire	MM. TOURNUT
Maître de Conférences	BEZILLE
Maître-Assistant	JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale
du Bétail et des animaux de basse-cour
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire	MM. CAZIEUX
Maître de Conférences	GENEVOIS
Maître-Assistant	AUTEFAGE
Maître-Assistant	FAYOLLE

Propédeutique et Sémiologie chirurgicale
Radiologie - Technique chirurgicale
Anesthésiologie - Pathologie Chirurgicale
Traumatologie - Podologie orthopédique
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire	MM. FERNEY
Professeur sans chaire	ROYAL

Pathologie de l'appareil génital et de
la mamelle - Sémiologie et propédeutique
Pathologie de la Reproduction
Obstétrique et pathologie du nouveau-né
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire	MM. CHANTAL
Maître-Assistant	PICAVET

Epidémiologie - Maladies Contagieuses
Zoonoses - Législation sanitaire
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire	MM. LAUTIE
Maître-Assistant	PELLERIN
Maître-Assistant	MILON

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE D'ELEVAGE ET ECONOMIE

Professeur titulaire	MM. QUEINNEC
Professeur sans chaire	DARRE
Maître-Assistant	Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique animale
Extérieur - Zootechnie et économie générales
Ethologie appliquée, Sciences, Techniques,
Economie de l'Elevage et des Productions animales - Insémination artificielle
Organisation de l'Elevage

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire	MM. FALIU
Professeur sans chaire	GRIESS
Maître-Assistant	ENJALBERT

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs ANGELIER, ARMENGAUD, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET et MAZENC

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A la mémoire de mon père

A ma mère

A tous les miens

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur FEDOU

de l'Université Paul Sabatier de Toulouse

qui a bien voulu présider le jury de cette thèse.

Hommage respectueux

A notre Jury de Thèse

Monsieur le Professeur TOURNUT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Témoignage de reconnaissance pour la bienveillance qu'il a apportée à l'examen de notre Thèse.

Monsieur le Professeur PAVAUX

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Qui nous a fait l'honneur d'être membre de notre Jury de Thèse.
Hommage respectueux.

PLAN

Page

DÉFINITION - CLASSIFICATION 1

I - IMPORTANCE

A - IMPORTANCE MÉDICALE 2

B - IMPORTANCE ÉCONOMIQUE 5

C - IMPORTANCE EN PATHOLOGIE COMPARÉE 6

II - ELEMENTS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE ARTICULAIRE

1 - LES STRUCTURES ARTICULAIRES..... 7

A - LE CARTILAGE ARTICULAIRE

B - LA CAPSULE ARTICULAIRE

C - LES PIECES ARTICULAIRES ANNEXES

2 - VARIÉTÉS D'ARTICULATIONS 9

3 - LE DRAINAGE LYMPHATIQUE 10

A - LES GANGLIONS PRESCAPULAIRES

B - LES GANGLIONS AXILLAIRES DE LA 1ère COTE

C - LE LYMPHOCENTRE ILIO-SACRE

D - LES GANGLIONS INGUINAUX SUPERFICIELS

E - LES GANGLIONS PRECRURAUX

F - LES GANGLIONS POPLITES

III- IMPORTANCE DES DIFFERENTES ETIOLOGIES 14

Page

IV - LES ARTHRITES TRAUMATIQUES SIMPLES 17

A - ETIOLOGIE

B - SYMPTOMES

C - LESIONS

D - TRAITEMENT

E - PROPHYLAXIE

V - LES ARTHRITES SPECIFIQUES

I - FACTEURS INFECTIEUX

A - LES VIRUS 19

B - LES MYCOPLASMES 19

1 - Caractères bactériologiques

2 - Mycoplasma hyorhinis

3 - Mycoplasma hyosynoviae

4 - Mycoplasma hyoarthrinosa

5 - Mycoplasma hyopneumoniae

C - LA MALADIE DE GLASSER 26

1 - Epidémiologie

2 - Symptômes

3 - Lésions

4 - Etiologie - Pathogénie

5 - Diagnostic

6 - Pronostic

7 - Traitement

8 - Prophylaxie

D - LE ROUGET 32

1 - IMPORTANCE

Page

2 - ETIOLOGIE 33

a) Bactériologie

b) Présence du germe dans les articulations.

c) Facteurs de sensibilité

3 - EPIDEMIOLOGIE 35

4 - SYMPTOMES 36

5 - LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE DE L'HOMME.. 38

a) Clinique

b) Signes biologiques

c) Pathogénie

d) traitement

6 - LESIONS

a) Lésions macroscopiques..... 42

- Aspect extérieur de l'articulation.
- Les ganglions lymphatiques
- Les lésions articulaires
- Cas particulier des spondylarthrites.

b) Lésions microscopiques..... 44

- Lésions des membranes synoviales
- Lésions du cartilage articulaire
- Lésions des ganglions
- Cas particulier : l'amyloïdose

c) Lésions biologiques 46

- La V.S. et les protéines sériques
- Présence des facteurs rhumatoïdes
- Le complément
- Les immunoglobines dans les articulations
- Les activités enzymatiques

Page

7 - PATHOGENIE

a) La théorie de l'infection localisée 50

b) La théorie immunologique 52

8 - DIAGNOSTIC 55

a) Diagnostic clinique et épidémiologique

b) Diagnostic expérimental

9 - TRAITEMENT 56

10 - PROPHYLAXIE 57

E - LES STREPTOCOQUES 59

1 - Importance

2 - Etiologie

3 - Epidémiologie

4 - Pathogénie

5 - Symptômes

6 - Lésions

7 - Diagnostic

8 - Traitement

9 - Prophylaxie

F - LA PYOBACILLOSE 67

1 - Importance

2 - Epidémiologie - Symptômes - Lésions

3 - Etiologie

4 - Traitement

5 - Prophylaxie

G - LES STAPHYLOCOQUES 70

H - LES COLIBACILLES 71

I - L'ACTINOBACILLOSE PORCINE 72

1 - Etiologie

2 - Epidémiologie

3 - Clinique

4 - Diagnostic

5 - Traitement

J - LA BRUCELLOSE 74
1 - Etiologie - Pathogénie
2 - Epidémiologie
3 - Symptômes
4 - Diagnostic
5 - Prophylaxie
K - LES MYCOBACTERIES 75
L - LES CHLAMYDIAE 76
N - LA NECROBACILLOSE 76

II - FACTEURS ALIMENTAIRES 77
1 - Conditions expérimentales
2 - Symptômes
3 - Lésions
4 - Interprétation

III - FACTEURS TOXIQUES 80

VI - ASPECTS D'HYGIENE ALIMENTAIRE 82

A - TECHNIQUE D'INSPECTION DES ARTICULATIONS
1 - Signes de suspicion
2 - Examen de l'articulation

B - CONSÉQUENCES DE L'ARTHRITE SUR LA SALUBRITÉ DES DENRÉES
1 - Caractères bactériologiques
2 - Caractères organoleptiques

C - SANCTIONS DE L'INSPECTION

CONCLUSION 87

DÉFINITION

Les arthrites sont des inflammations de la synoviale articulaire avec érosion des surfaces articulaires; l'étiologie est essentiellement infectieuse, rarement immunologique ou toxique.

Elles se distinguent, par leur caractère inflammatoire, d'autres affections ostéoarticulaires du porc où les phénomènes dégénératifs prédominent (par exemple : les arthroses); nous consacrerons cette étude uniquement aux arthrites porcines.

CLASSIFICATION

Les inflammations articulaires peuvent être classées :

- suivant le nombre d'articulations atteintes : on distingue des arthrites simples, quand une seule articulation est atteinte, et des polyarthrites.
- suivant le degré de l'inflammation : arthrite aigüe séreuse, sérofibrineuse, purulente ou hémorragique, arthrite chronique.
- suivant l'étiologie : c'est la classification que nous adopterons dans le cours de cette étude.

Après avoir précisé l'importance des arthrites et rappelé quelques éléments d'anatomie et de physiologie, nous aborderons successivement les différents facteurs étiologiques en cause, pour terminer par l'incidence de ces affections sur l'hygiène alimentaire.

I - IMPORTANCE

A - IMPORTANCE MÉDICALE :

COTTEREAU (1966) estime que 5 à 7 % des porcs, de la naissance au poids standard du porc charcutier, présentent des troubles locomoteurs avec des boiteries relevant d'une arthrite simple ou d'une polyarthrite.
La fréquence relative des arthrites par rapport aux autres troubles locomoteurs chez 204 truies gestantes de race Landrace Suédois, dans différents systèmes d'élevage, a été étudiée par TADIC et al. (1977). Ils obtiennent les résultats suivants :

- parésie et paralysie : 35,0 %
- épiphysiolyse : 14,5 %
- arthrite subaigüe ou chronique : 14,0 %
- déformation chronique arthritique : 11,0 %
- panaris : 8,0 %
- abcès : 8,0 %
- symphysiolyse : 4,5 %
- luxation du fémur : 4,0 %
- ostéomyélite : 1,5 %

Les affections locomotrices du porc, regroupées parfois sous le terme, cliniquement peu précis, de syndrôme de la faiblesse des pattes, se traduisent par des boiteries, d'étiologies très diverses. Elles sont favorisées par la sélection génétique actuelle qui conduit à une immaturité relative du squelette : les dernières soudures épiphysaires ne se produisent qu'à l'âge de 6 ou 7 ans (trois ans pour

l'épiphyse proximale du fémur, six à sept ans pour la tubérosité ischiale); de plus, l'augmentation du nombre et de la taille des vertèbres déplace vers l'arrière l'emplacement du centre de gravité de l'animal.

Outre les arthrites, on distingue :

- L'ostéochondrose : c'est un trouble de l'ossification endochondrale au niveau du cartilage de conjugaison ou du cartilage articulaire, pouvant évoluer en épiphysiolyse ou en arthrose. Les lésions histologiques observées sont variées :
  - . ossification du cartilage de conjugaison
  - . fissures micro et macroscopiques dans le cartilage articulaire
  - . nécrose et fibrose articulaire
  - . prolifération anormale des chondrocytes
  - . ostéoclasie

  (POINTILLARD et GUEGUEN 1978).

  L'ostéochondrose ne se manifeste cliniquement que lors de l'existence de lésions sévères. Elle se localise essentiellement aux condyles médians du fémur et de l'humérus distaux, au plateau épiphysaire distal du cubitus et aux articulations intervertébrales lombaires. Les facteurs étiopathogéniques sont les agressions mécaniques (excès de poids, fragilité osseuse, mauvaise conformation) et l'immaturité relative du squelette.

- L'arthrose : de symptomatologie parfois comparable à celle de l'arthrite, l'arthrose se définit comme une arthropathie chronique caractérisée par des lésions dégénératives du cartilage articulaire, allant de pair avec des lésions prolifératives du tissu osseux aux marges de l'articulation, et un remaniement du tissu

osseux épiphysaire. Elle atteint principalement les articulations de l'humérus et du fémur et est sous la dépendance de facteurs génétiques, mécaniques, alimentaires.

- L'épiphysiolyse : l'épiphysiolyse de la tête du fémur consiste en la séparation, habituellement complète, de l'os, le long de la ligne du cartilage articulaire. Elle atteint en général les porcs de moins de cent vingt kilogrammes, et se manifeste très longtemps de manière silencieuse jusqu'à l'accident brutal qui empêche alors l'animal de se lever. La mobilisation du membre devient difficile et se manifeste par un craquement douloureux.

- L'apophysiolyse : c'est la rupture de la tubérosité ischiale qui apparaît le plus souvent sur les truies en état de gestation avancée. On observe une déformation de la cuisse provoquant une paraplégie; la truie prend souvent la position du "chien assis".

- Les affections du pied : usure de la sole, anomalies de la croissance de la corne, fourbure, panaris.

- Les maladies osseuses : l'ostéoporose, qui est un trouble de la matrice protéique de l'os, notamment chez les truies maigres, l'absence de minéralisation de la matrice osseuse (rachitisme chez le jeune, ostéomalacie chez l'adulte), et l'ostéofibrose provoquent également des boiteries chez les porcs.

- Les maladies musculaires : on peut observer des hypoplasies, des atrophies, des dégénérescences musculaires.

Ce bref rappel des maladies affectant la locomotion des porcs permet de situer les arthrites dans ce vaste cadre pathologique, dans lequel elles jouent un grand rôle.

B - IMPORTANCE ÉCONOMIQUE :

L'importance économique des arthrites du porc est due aux pertes subies, d'une part en raison des retards de croissance engendrés par ces affections articulaires, et d'autre part du fait des saisies effectuées aux abattoirs. Si les retards pondéraux sont difficilement chiffrables globalement, l'importance des denrées reconnues impropres à la consommation humaine pour cause d'arthrite ou de polyarthrite est facilement quantifiable.

WHITE (1970) (cité par LEFEBVRE et al.) dans une étude réalisée au NEBRASKA (U.S.A.) rapporte que 13 % des saisies totales et 10 % des saisies partielles étaient dues à une polyarthrite ou à une arthrite.

Sur 15 919 porcs issus de trois abattoirs d'Australie Occidentale, BOND (1976) observe 0,46 % de saisies totales pour polyarthrites, et 1,66 % de saisies partielles pour arthrites.

En France, en 1978, la quantité de denrées d'origine porcine saisies pour arthrite ou polyarthrite, se répartit ainsi :

- nombre de porcs abattus : 17 269 000
- poids (en tonnes) : 1 337 000
- poids moyen d'une carcasse : 77,4 Kg

Arthrites et polyarthrites

* nombre d'opérations de saisie : 60 624 (0,35 % du nombre de porcs abattus)
* poids saisi (en tonnes) : 979,147(0,073 % du poids total des porcs abattus)
* poids moyen de chaque saisie : 16,15 Kg.

Les saisies partielles représentent la grande majorité des opérations de saisies.

Nous verrons dans le chapitre VI, les aspects d'hygiène alimentaire qui motivent ces saisies.

C - IMPORTANCE EN PATHOLOGIE COMPARÉE :

La similitude de certaines lésions rencontrées dans les arthrites chroniques dues au Bacille du Rouget chez le porc, et de celles observées dans la polyarthrite rhumatoïde humaine, a amené plusieurs auteurs à entreprendre des recherches sur leur étiologie et leur pathogénie. Nous relaterons les résultats obtenus, et en dégagerons les limites de la comparaison de ces deux maladies.

II - ELEMENTS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE ARTICULAIRE

1 - LES STRUCTURES ARTICULAIRES : (cf. figure 1)

Les articulations sont constituées par les éléments anatomiques unissant les os entre eux et permettant la réalisation des mouvements articulaires.

A - LE CARTILAGE ARTICULAIRE : (= cartilage d'encroûtement)

Histologiquement constitué de trois éléments, la substance fondamentale, les fibres, les chondrocytes, le cartilage n'échappe à l'ossification que par son fonctionnement continuel. Son épaisseur est variable et proportionnelle, en chaque point, à l'intensité des pressions exercées. Les chondrocytes ont un métabolisme réduit et ne sont nourris que par diffusion, dans la substance fondamentale, des constituants de la synovie.

B - LA CAPSULE ARTICULAIRE :

Elle est formée de l'ensemble des structures qui relient un os à l'autre et qui closent périphériquement la cavité articulaire.

- La membrane synoviale :

C'est une différenciation épithélioïde de la face profonde de la capsule articulaire, dont le rôle est de secréter la synovie. Cette membrane est formée de tissu conjonctif constitué de cellules aplaties. Par endroit, la membrane synoviale est irrégulière d'aspect : elle peut former, avec la graisse sous-jacente, un pli synovial aspiré ou refoulé par les mouve-

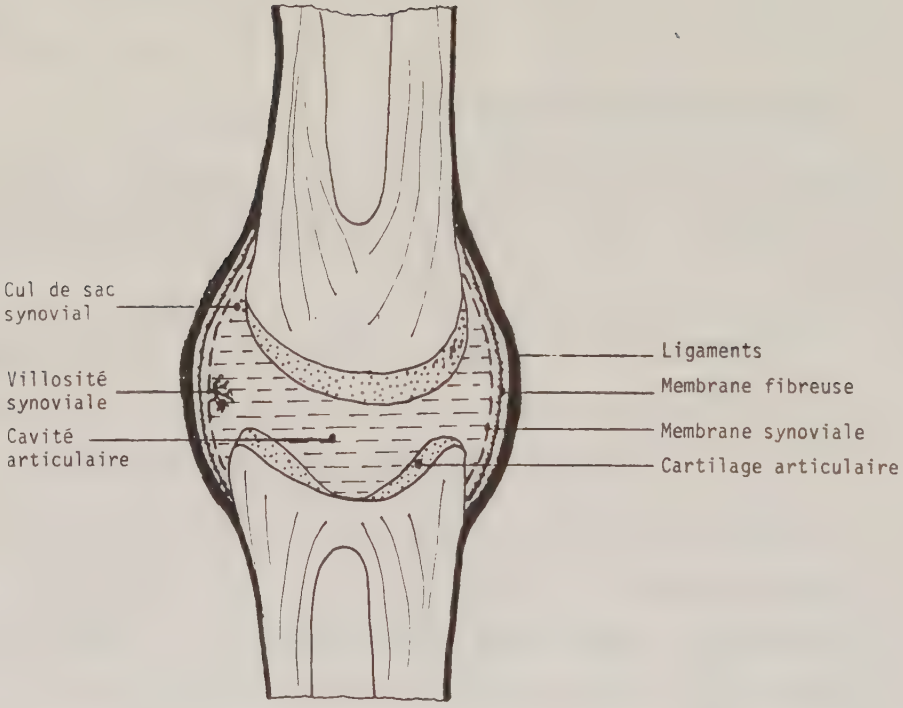


Figure 1 : Schéma-type d'une articulation (d'après PAVAUX - 1975)

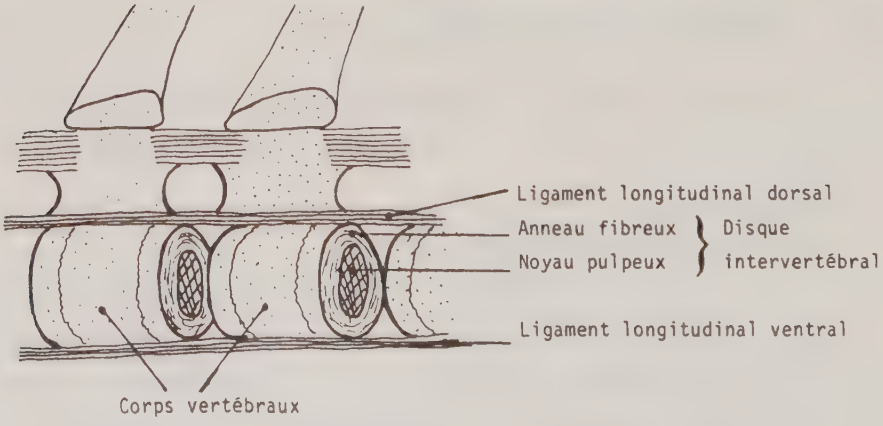


Figure 2 : Articulation des corps vertébraux (d'après PAVAUX - 1975)

ple : les ligaments croisés du genou); ces derniers ne sont jamais à nu dans la cavité, mais sont tapissés par la membrane synoviale.

. Les ligaments jaunes sont constitués d'une majorité de fibres élastiques et sont toujours extracapsulaires. Par leur élasticité, ils soulagent le travail musculaire.

C - LES PIECES ARTICULAIRES ANNEXES :

Ce sont des formations fibreuses ou fibroélastiques; on distingue : les ménisques, les lèvres et les disques articulaires.

2 - VARIÉTÉS D'ARTICULATIONS :

Les articulations peuvent être classées suivant leur forme et les mouvements qu'elles permettent.

- Les articulations planes :
  C'est le cas des os du carpe et du tarse entre eux, qui effectuent des mouvements de glissement.

- Les articulations sphéroïdes ou cotyloïdes :
  Elles réalisent des mouvements amples et variés. Exemple : l'articulation de la hanche.

- Les articulations ellipsoïdes :
  Elles sont voisines des précédentes. Exemple : l'épaule.

- Les articulations condyliennes (charnières imparfaites) permettent des mouvements d'extension et de flexion, accessoirement de latéralité. Exemple : l'articulation fémoro-tibiale.

ments articulaires, ou détacher, dans la cavité, des franges filiformes appelées villosités synoviales et qui peuvent s'hypertrophier de façon considérable lors d'arthrite. Dans les points faibles de la capsule articulaire, la membrane synoviale pousse des diverticules, ou culs de sac synoviaux, dans lesquels la synovie s'accumule lors des mouvements.

La synovie est un liquide visqueux qui ressemble à du blanc d'oeuf délayé dans de l'eau, incolore ou légèrement ambré, de réaction faiblement alcaline. Elle a un rôle mécanique de lubrifiant et un rôle de nutrition des cartilages et fibrocartilages articulaires; elle est continuellement drainée par les lymphatiques mais, dans les conditions pathologiques, le drainage est incorrect et ceci a pour effet d'altérer le cartilage.

- La membrane fibreuse :

Elle s'attache au pourtour des surfaces articulaires. En certains points, les forces mécaniques exercées peuvent entraîner une métaplasie cartilagineuse ou faire apparaître des nodules sésamoïdaux osseux.

- Les ligaments :

Ce sont des trousseaux fibreux ou élastiques qui solidarisent les os entre eux, tout en permettant leurs déplacements respectifs. On distingue :

. les ligaments blancs, presque exclusivement fibreux : on les classe en ligaments extracapsulaires (exemple : les ligaments collatéraux), et les ligaments intracapsulaires (exem-

profondément dans le cou, entre les muscles cervico-trachéliens et trapèze cervical.
Les vaisseaux lymphatiques afférents viennent des noeuds lymphatiques de la tête, via les ganglions cervicaux superficiels moyens, mais aussi des portions superficielles du cou, de l'épaule et des régions superficielles du membre antérieur. En effet, le membre thoracique n'a pas de noeud lymphatique propre; ses vaisseaux lymphatiques convergent vers les ganglions cervicaux superficiels moyens et postérieurs et vers les ganglions cervicaux profonds postérieurs (= ganglions prépectoraux) lesquels semblent d'ailleurs avoir absorbé, par coalescence, les ganglions axillaires.

B - LES GANGLIONS AXILLAIRES DE LA PREMIERE COTE :

Ils sont situés à l'entrée du thorax, sur le bord crânial de la première côte, au niveau de l'articulation avec le sternum.
Les vaisseaux lymphatiques afférents viennent des portions profondes du membre antérieur, de la paroi thoracique, des muscles ventraux du cou, des ganglions médiastinaux crâniaux et en partie des ganglions cervicaux profonds.
Les vaisseaux efférents se jettent par de petits vaisseaux dans la veine brachio-céphalique et les portions terminales des canaux thoraciques et trachéaux.

C - LE LYMPHOCENTRE ILIO-SACRE :

Il inclut les noeuds lymphatiques situés à la quadrifurcation de l'aorte (ganglions sous lombo-sacrés) et le long de ses artères terminales (ganglions iliaques externes).

- Les trochlées (charnières parfaites) :
  Par exemple : les articulations tibio-tarsiennes qui effectuent des mouvements d'extension et de flexion.

- Les articulations trochoïdes (pivotantes):
  Le seul mouvement possible est la rotation. Exemple l'articulation atlanto-axiale.

- CAS PARTICULIER : les articulations intervertébrales
  (cf. figure 2)
  Les surfaces articulaires des corps vertébraux sont séparées par un disque intervertébral constitué par un noyau pulpeux (nucleus pulposa) central, vestige de la corde embryonnaire, et par un anneau fibreux (annulus fibrosus) périphérique. Les corps vertébraux sont réunis par deux ligaments : d'une part le ligament longitudinal ventral, d'autre part le ligament longitudinal dorsal qui recouvre incomplètement le plancher du canal rachidien et s'élargit au niveau de chaque disque sur lequel il s'attache par deux pointes latérales.

3 - LE DRAINAGE LYMPHATIQUE :

Les principaux ganglions lymphatiques (= noeuds lymphatiques) sont importants à connaître pour l'inspection des carcasses à l'abattoir, car l'hypertrophie ganglionnaire est souvent le signe révélateur de l'existence d'une arthrite.

A - LES GANGLIONS PRESCAPULAIRES :

Ils sont situés juste au-dessus de la pointe de l'épaule

tracée suivant une ligne partant de la pointe du jarret et aboutissant à la racine de la queue, à un travers de main de la base de la corde du jarret; cependant, ils sont parfois situés plus profondément.
Ils drainent les portions inférieures du membre postérieur.
Les efférents vont vers le lymphocentre ilio-sacré.

CONCLUSION :

La connaissance, d'une part des territoires drainés par les ganglions lymphatiques, et d'autre part des relations entre ces noeuds lymphatiques, permet de mieux situer un processus infectieux et d'apprécier son importance.

Il reçoit des afférents des ganglions inguinaux superficiels, des ganglions précruraux et des ganglions poplités, et ses efférents se terminent dans la citerne du chyle.

D - LES GANGLIONS INGUINAUX SUPERFICIELS :

(= ganglions génitaux externes = ganglions mammaires ou rétromammaires chez les femelles)

Situés dans la graisse sous-cutanée de la région de l'aine, ils sont découverts en faisant une incision partant du bord antérieur du pubis jusqu'à la dernière tétine. Ils drainent notamment les régions latérales et caudales de la cuisse et la partie médiale du membre pelvien.

E - LES GANGLIONS PRECRURAUX :

(= ganglions subiliaques = ganglions préfémoraux)

Formant un groupe réparti sur le bord crânial du muscle tenseur du fascia lata, ils sont mis en évidence par une incision verticale de la paroi abdominale interne, à la hauteur de la hanche, entre le ventre postérieur du muscle grand droit de l'abdomen et la partie postérieure du muscle oblique interne.

Les afférents proviennent de la paroi abdominale et des régions superficielles crâniales de la hanche, de la cuisse et de la jambe.

F - LES GANGLIONS POPLITES :

Ils sont, normalement, de la grosseur d'un pois, en situation superficielle, logés dans un amas graisseux sous-cutané, et ils sont découverts par une incision

Les streptocoques ont un rôle prédominant chez les porcs âgés de moins de deux mois, alors que Corynebacterium pyogenes est plus fréquemment isolé chez les porcs plus âgés. Il est à noter que cet auteur ne signale nullement le rôle du bacille du Rouget dans l'étiologie des arthrites du porc.

C - EN AUSTRALIE :

BOND (1976) isole Erysipelothrix insidiosa des articulations de 63 % des porcs saisis totalement pour polyarthrite et de 15 % des porcs saisis partiellement pour arthrite. Le rôle des Mycoplasmes n'a pas été déterminé. La plupart des porcs saisis provenaient de petites porcheries mal tenues. Il n'y avait pas de relation entre les saisies pour polyarthrite et la race, le sexe ou le poids à l'abattoir.

D - EN AFRIQUE DU SUD :

TURNER (1978) isole dans les articulations de 40 porcs atteints d'arthrites à l'abattoir :

- 48 % Erysipelothrix insidiosa
- 20 % Streptocoques
- 4 % Corynebactéries
- 2 % Staphylocoques.

Dans 26 % des cas, les résultats furent négatifs.

E - AU ZAIRE :

Sur 1980 porcs âgés de six à douze mois, KAZEMBA et al. (1978) obtiennent 912 liquides synoviaux positifs bactériologiquement, avec les résultats suivants :

III - IMPORTANCE DES DIFFERENTES ETIOLOGIES

Des études sur les étiologies des arthrites du porc ont été réalisées dans différents pays, donnant des résultats très variables.

A - AU CANADA :

TITTIGER et ALEXANDER (1971) rapportent que sur 487 articulations saisies pour arthrites à l'abattoir, ils isolent, dans 83 cas (17 %) Erysipelothrix insidiosa associé à des streptocoques ou des staphylocoques, dans 8 cas (1,7 %) Staphylococcus aureus, et 50 souches (10%) de streptocoques des groupes C, E, G et L. Le bacille du Rouget était le plus fréquent en automne et en hiver, les streptocoques au printemps.

B - AU BRESIL :

COELHO (1977), dans une étude des arthrites bactériennes du porc, portant sur le liquide synovial de 107 porcs atteints d'arthrite, et âgés de 5 jours à 1 an, isole, dans la plupart des cas en culture pure :

- 45,0 % de streptocoques
- 21,0 % de Corynebacterium pyogenes
- 11,0 % de Staphylococcus (aureus & epidermidis
- 6,7 % de Pseudomonas aeruginosa
- 4,5 % de Pasteurella multocida
- 1,1 % d'Escherichia coli
- 7,8 % d'autres bactéries;

sur 21 porcs à arthrite, aucun germe ne fut isolé.

. 15 % Streptococcus sp.
. 9 % Corynebacterium pyogenes
. 17 % Enterobactéries (principalement Escherichia coli).

De plus, la recherche des Chlamydiae démontra que ceux-ci sont les principaux agents responsables des arthrites dans cette étude.

F - EN ALLEMAGNE :

BOHM et BISPING (1972) examinent bactériologiquement 245 carcasses de porcs à arthrite et isolent :

. le bacille du Rouget dans 115 cas (47 %)
. des streptocoques dans 17 cas (6,9 %)
. Corynebacterium pyogenes dans 8 cas (3 %)
. des streptocoques et Corynebacterium pyogenes dans un cas (0,4 %).
. des mycoplasmes dans 3 cas (1,2 %)
. des streptocoques et des mycoplasmes dans un cas (0,4 %)
. Erysipelothrix et des mycoplasmes dans un cas (0,4 %).

Ces auteurs notent une fréquence d'arthrite plus élevée en hiver.

CONCLUSION :

Ces résultats sont variables selon les pays, les conditions d'élevage, l'âge des animaux examinés, les techniques d'examen. Il apparaît cependant que le bacille du Rouget est le plus fréquemment impliqué dans l'étiologie des arthrites, et qu'il y a toujours un certain pourcentage d'articulations arthritiques bactériologiquement stériles.

IV - LES ARTHRITES TRAUMATIQUES SIMPLES (NON SPECIFIQUES)

A - ETIOLOGIE :

Les traumatismes (porcelet blessé par sa mère au cours du décubitus, les blessures durant les transports, les sols rugueux, les batailles et le cannibalisme liés à une surpopulation, ...) sont les facteurs occasionnels de ces arthrites.

Le facteur déterminant est l'infection par des germes pathogènes banals : Staphylocoques, Streptocoques, Colibacilles, Corynebactéries.

Ces arthrites apparaissent de façon sporadique dans un élevage.

B - SYMPTOMES :

Chez les porcelets, l'arthrite aigüe débute par un gonflement rapide de l'articulation donnant une sensation molle à la palpation. La douleur est intense et l'appui du membre devient impossible.

Chez les porcs plus âgés, la douleur précède le gonflement de l'articulation qui n'apparaît que quelques jours plus tard. L'articulation est dure à la palpation et le membre ne peut être fléchi.

En général, une seule articulation est atteinte.

C - LESIONS :

L'arthrite débute par une congestion de la membrane synoviale, puis les villosités s'hypertrophient. La synovie contient des polynucléaires et de la fibrine, qui coagule pour donner des grumeaux. La membrane synoviale

étant enflammée le cartilage est mal nourri, la substance fondamentale se fendille, le cartilage s'ulcère et se nécrose pouvant laisser à nu par endroit la plaque osseuse sous-chondrale. Le conjonctif formé au niveau de la membrane synoviale s'ossifie donnant des ostéophytes intra-articulaires. L'articulation augmente de volume et évolue vers l'ankylose.

D - TRAITEMENT :

Pour être efficace, il doit être très précoce et il est également fonction des conditions économiques de l'élevage.

Le traitement général est à base d'antibiotiques : Tétracycline, Chloramphenicol, Pénicilline, Streptomycine, Spiramycine, Tylosine,..., éventuellement associés à des anti-inflammatoires qui peuvent augmenter la concentration d'antibiotiques au foyer de l'infection. Des injections périarticulaires d'anesthésiques locaux, en diminuant la douleur, permettent d'éviter l'amyotrophie, notamment du jambon.

E - PROPHYLAXIE :

Elle vise à éviter l'occurence des facteurs traumatiques intervenant dans l'étiologie, en disposant d'un sol ni glissant ni rugueux, en évitant la surpopulation, en protégeant les porcelets des traumatismes maternels, et en améliorant l'hygiène des locaux.

V - LES ARTHRITES SPECIFIQUES

I - FACTEURS INFECTIEUX :

A - LES VIRUS :

COTTEREAU (1966) signale que le virus de la Fièvre Aphteuse et de l'Exanthème Vésiculaire du porc (aux U.S.A.) peuvent être à l'origine d'arthrites chez le porc.

B - LES MYCOPLASMES :

Ces petites bactéries, dépourvues de paroi, difficiles à cultiver, sont responsables d'arthrites, seules ou associées à d'autres germes.

1 - CARACTERES BACTERIOLOGIQUES

Les mycoplasmes sont difficiles à isoler, ils nécessitent des milieux de culture spéciaux : ce sont des serophiles obligatoires et leur développement est toujours extrêmement lent et réduit, de plus, certains mycoplasmes doivent être cultivés sur oeuf de poule embryonné ou en culture de cellule. Ce sont des Gram négatif, colorables par le Giemsa. Leur morphologie est caractérisée par leur petite taille et leur polymorphisme. En raison de l'absence de paroi bactérienne, ils ont un pouvoir antigène plus faible que les autres bactéries, ils sont insensibles à l'action des anti-infectieux agissant sur cette paroi (exemple : les betalactamines) et sont peu résistants dans le milieu extérieur. Les mycoplasmes ne secrétant pas de toxines, ils agissent donc par leur virulence. Nous envisagerons successivement les différents mycoplasmes responsables d'arthrites chez le porc.

2 - MYCOPLASMA HYORHINIS :

Rarement mis en évidence en France (TOMA 1979), Mycoplasma hyorhinis a eu son pouvoir pathogène contesté par certains auteurs, cependant, il a été isolé d'articulations arthritiques par ROSS et al. (1977) et son pouvoir pathogène expérimental a été mis en évidence par plusieurs auteurs.

DUNCAN et ROSS (1973) réalisent une inoculation intrapéritonéale de Mycoplasma hyorhinis à des jeunes porcs âgés de trois à dix semaines, et observent alors l'évolution d'arthrites chroniques. Les symptômes apparaissent trois à quatre jours après l'infection et se manifestent par une hyperthermie faible ou inexistante, une anorexie, des mouvements exagérés des membres. Les arthrites sont plus fréquemment localisées au tarse, au grasset, au carpe et à l'épaule; parfois, l'articulation atlanto-occipitale est atteinte : le port de la tête est alors dévié latéralement ou vers l'arrière. En général, les lésions de polyserosites progressent pendant dix à quatorze jours, puis l'on observe une rémission mais avec arrêt de croissance marqué. Dans les conditions naturelles la mortalité est très faible, la morbidité est variable, allant jusqu'à 25 %.

KOBISCH et al. (1978) inoculent, par voie nasale, diverses souches de Mycoplasma hyorhinis, à des porcelets exempts d'organismes pathogènes spécifiques (E.O.P.S.), âgés de six à dix-neuf jours, et observent les lésions après autopsie.

Les symptômes varient suivant la souche inoculée : l'une d'elle ne provoque aucun trouble, une autre provoque une légère hyperthermie et une baisse de croissance, avec la troisième, on note dix-huit jours après l'inoculation un abattement des animaux, une hyperthermie puis des arthrites et un retard de croissance. Avec cette dernière souche, les lésions, observées seize à quarante-deux jours après l'inoculation, sont celles d'une polysérosite : pleurésie, péricardite, péritonite, périhépatite, périsplénite et arthrites. Histologiquement, la membrane synoviale apparaît hypertrophiée et parfois même villeuse, avec une infiltration cellulaire massive du tissu sous-séreux; les cellules inflammatoires sont mononuclées, essentiellement plasmocytaires, les neutrophiles sont rares et groupés en amas; par ailleurs, de place en place, on observe des polynucléaires éosinophiles.

DUNCAN et ROSS, six mois et demi après l'inoculation expérimentale de Mycoplasma hyorhinis, décrivent des lésions d'arthrite chronique, caractérisées par une hypertrophie des villosités de la membrane synoviale et l'accumulation de lymphocytes et de plasmocytes. Le cartilage apparaît ulcéré chez certains porcs avec apparition de fibroplasie dans les régions sous-chondrales. Ces mêmes auteurs observent que les concentrations sanguines en gamma-globulines atteignent un maximum deux semaines après l'inoculation et reviennent aux valeurs témoins en moins de quatorze semaines. Les protéines totales, les gamma-globulines et le pourcentage de gamma-globulines,

augmentent dans la synovie des porcs à arthrite.

KOBISCH et al. (1978) pensent que la persistance du Mycoplasme dans le tissu lésé est longue car ils notent l'existence d'images d'inflammation aigüe au sein du tissu de granulation; de plus, ils ont isolé Mycoplasma hyorhinis de toutes les articulations arthritiques ainsi que dans quelques articulations sans signe d'arthrite.

DUNCAN et ROSS isolent Mycoplasma hyorhinis de trois articulations arthritiques sur seize, six mois et demi après l'inoculation. Mais le germe persiste beaucoup plus longtemps dans la région nasopharyngée des porcs : ROSS et al. notent que les mycoplasmes sont retrouvés dans les amygdales après qu'ils aient disparus de la synovie et du tissu lymphatique. De nombreuses études, citées par DUNNE, montrent que Mycoplasma hyorhinis est un hôte commun des cavités nasales du porc en Amérique du Nord : 30 à 60 % des animaux, selon les auteurs, en seraient des porteurs sains.

Le diagnostic sérologique se fait essentiellement par Hemagglutination passive; le seuil de posivité est le 1/32.

BUITKAMP et al. (1978) ont testé vingt souches de Mycoplasma hyorhinis vis à vis de différents antibiotiques et de la Nitrofurazone en étudiant la concentration minimale inhibitrice (C.M.I.) et la concentration létale (C.L.). Ils ont obtenu les sensibilités suivantes (dans l'ordre décroissant) :

1 - Tylosine et Oxytétracycline

2 - Chloramphenicol

3 - Nitrofurazone

4 - Neomycine

5 - Erythromycine.

L'existence de porteurs sains rend difficile une prophylaxie efficace.

Conclusion :

Mycoplasma hyorhinis a un tropisme marqué pour les surfaces séreuses mais l'expression de son pouvoir pathogène est soumis à plusieurs facteurs de variation :

. Les jeunes porcelets de moins de six semaines sont beaucoup plus sensibles à l'infection.

. Les différentes souches de Mycoplasma hyorhinis ont une virulence très variable.

. De même, il existe un facteur génétique dans la sensibilité des porcs à cette infection.

. Le stress favorise le développement de la maladie.

Remarque :

Mycoplasma hyorhinis intervient aussi, associé à Hemophilus suis, dans l'étiologie de la maladie de GLASSER. Nous l'étudierons dans un autre chapitre.

3 - MYCOPLASMA HYOSYNOVIAE (= M. GRANULORUM) :

Mycoplasma hyosynoviae se distingue de Mycoplasma hyorhinis par des caractères morphologiques, sérologiques, culturaux, mais aussi pathogènes; en effet,

il ne provoque pas de polysérosite, mais uniquement des arthrites, et il atteint essentiellement les porcs à l'engrais pesant de trente à cent-dix kilos. Les symptômes se caractérisent par une boiterie, avec une légère augmentation de température (pas constante), qui persiste pendant trois à dix jours. L'évolution se fait ensuite vers l'amélioration progressive, parfois vers l'aggravation et l'impossibilité du relevé. Les lésions se caractérisent par un liquide synovial brun jaunâtre, contenant des flammèches de fibrine, mais il est rarement séro-sanguinolent. La membrane synoviale devient légèrement jaunâtre avec un aspect velvétique. Il n'y a pas de tendance à une hyperplasie des membranes synoviales ou à une fibrose périarticulaire, comme c'est le cas dans le Rouget. La surface articulaire reste normale dans la plupart des cas. L'arthrite est la seule lésion observée.

Dans l'IOWA (U.S.A.) le pourcentage d'arthrites porcines dues à Mycoplasma granulorum est important puisque chez le porc de trente à cent-dix kilos, 23% des arthrites sont dues à ce germe, mais à l'abattoir on le retrouve beaucoup plus rarement : 2 % seulement (SWITZER et al. cité par DUNNE); ceci laisse à penser que le germe est éliminé rapidement de l'articulation atteinte après l'épisode aigu de la maladie. L'infection inapparente semble être fréquente, essentiellement dans les régions nasales et pharyngiennes. Les facteurs de stress (transport, mélange d'animaux, etc.) jouent un rôle important dans le déclenchement de la maladie.

Une présomption de diagnostic pourra être basée sur l'âge des animaux (porcs à l'engrais), l'absence de polysérosite, l'absence de réaction fébrile importante et l'apparence typique des lésions articulaires. Ceci sera vérifié si le germe est isolé à l'aide d'un milieu convenable. Le diagnostic sérologique nécessitera la réalisation d'une cinétique des anticorps.

Traitement : Mycoplasma hyosynoviae est sensible à l'action de la Tylosine et de la Lincomycine.

4 - MYCOPLASMA HYOARTHRINOSA :

Ce mycoplasme a été plus particulièrement étudié par MOORE et al. (1966) qui l'identifient comme étant un agent d'arthrite chronique chez le porc.

Sa culture est plus difficile que pour les autres mycoplasmes du porc et ceci semble lié à un besoin en mucine comme métabolite essentiel.

L'infection se fait probablement par voie orale.

Les signes cliniques sont caractérisés par une boiterie accompagnant des tuméfactions articulaires.

Les lésions sont semblables à celles du Rouget chronique et de l'arthrite rhumatoïde, c'est-à-dire une hypertrophie des villosités synoviales et la présence d'un liquide sérosanguinolent, en quantité excessive, dans les articulations. Mycoplasma hyoarthrinosa peut être mis en évidence par immunofluorescence indirecte sur les articulations.

5 - MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE :

Mycoplasma hyopneumoniae est un agent de la pneumonie enzootique du porc, mais son rôle dans les arthrites n'a pas été démontré dans les conditions naturelles.

Expérimentalement, LLYOD et ETHERIDGE (1981) inoculent, par la voie intraveineuse, à des lots de quatre porcs âgés de huit à neuf semaines, cinq souches différentes de Mycoplasma hyopneumoniae. L'une des souches ne provoque aucune réaction. Deux autres souches provoquent chez deux des quatre porcs inoculés une mycoplasmémie et la formation d'anticorps fixant le complément, et l'un de ces porcs dans chaque lot présente une arthrite dans une articulation. La réaction à l'inoculation des deux dernières souches fut plus sévère : les quatre porcs de chaque lot présentèrent une réponse sérologique, une mycoplasmémie, et plusieurs arthrites.

C - LA MALADIE DE GLASSER :

La maladie de GLASSER est une maladie infectieuse, peu contagieuse, inoculable, atteignant les porcelets de deux semaines à quatre mois, à la suite d'un stress. C'est une polysérosite caractérisée par une inflammation fibrineuse des séreuses, des membranes synoviales, des méninges.

Elle est déterminée par deux agents infectieux : Hemophilus suis, Mycoplasma hyorhinis.

Synonymie : maladie des séreuses, maladie de MAC-NUTT.

1 - EPIDEMIOLOGIE :

La maladie survient sur un plan enzootique ou sporadique; plusieurs cas apparaissent à une ou deux semaines d'intervalles, sans extension grave.
Elle atteint les porcelets de deux semaines à quatre mois, le plus souvent à l'époque du sevrage. Les facteurs d'agression (stress de transport, refroidissement, changement de régime alimentaire) ont une large place dans le déterminisme de la maladie. La morbidité est irrégulière et s'accompagne d'un taux de mortalité régulier et fort. Les pertes peuvent dépasser 50 % des sujets atteints.

2 - SYMPTOMES :

- Forme aigüe : elle est rare et apparaît en général quatre à cinq jours après un stress.
Les signes généraux sont marqués par de l'adynamie, de l'anorexie, une légère hyperthermie.
Les signes articulaires se traduisent par des difficultés de déplacement et de la station debout, des boiteries d'un ou plusieurs membres.
Les articulations les plus fréquemment atteintes sont : le genou, le jarret et le grasset; elles présentent les signes cliniques de l'inflammation : congestion, tuméfaction, chaleur, douleur vive. Les signes respiratoires sont toujours associés aux signes articulaires et se manifestent par une respiration difficile et accélérée, accompagnée d'une toux sèche et quinteuse qui provoque une douleur intense.

Dans les cas graves, on peut constater des signes asphyxiques, une discordance respiratoire. On note parfois des signes de sub-ictère, de légère entérite diarrhéique, de pneumo-entérite, d'éruption cutanée vésiculeuse.

Parfois, on peut observer, outre les signes typiques précédents, des symptômes nerveux de parésie et de paralysie des membres, surtout les postérieurs.

Cette forme aigüe évolue vers la mort en une semaine.

- Forme chronique : c'est la forme la plus fréquente. Elle se manifeste par un arrêt de croissance net et par des boiteries; mais ici l'augmentation du volume des articulations est moins net.

3 - LESIONS :

Ce sont elles qui permettent d'établir le diagnostic. Les lésions caractéristiques intéressent la plèvre, le péritoine, le péricarde, les synoviales articulaires, les méninges, mais elles ne s'observent pas toujours simultanément sur les cadavres à l'autopsie.

Les lésions séreuses débutent par une inflammation congestive qui devient exsudative puis fibrineuse : on note la présence d'un exsudat inflammatoire dans les cavités pleurales et péricardiques, et la présence de placards fibrineux périhépatiques.

Les lésions articulaires débutent par une congestion de la membrane synoviale, puis on observe une augmentation et une modification du liquide synovial

qui prend un aspect trouble et parfois purulent. Ce liquide se dépose sur la membrane synoviale en petites croûtes discoïdes de fibrine gris jaunâtre. Des lésions congestives des méninges, de la peau, du rein, de la rate, du foie et des ganglions sont également observées, ainsi qu'une hyperthrophie cardiaque.

4 - ETIOLOGIE-PATHOGENIE :

- Hemophilus suis

(= Hemophilus influenzae suis = Hemophilus parainfluenzae suis = Hemophilus parasuis)

Hemophilus suis est un bâtonnet très fin, Gram négatif, très fragile, isolé sur gélose chocolat additionnée de filtrats de Staphylocoques blancs; sa culture nécessite les facteurs X et V apportés par le sang de la gélose chocolat.

Son isolement peut se faire à partir du liquide articulaire et pleural, mais le plus souvent il est isolé du liquide cérébro- spinal. Le colostrum maternel semble immuniser les porcelets à l'action pathogène d'Hemophilus.

Ce germe est isolé également chez les porcs atteints par le virus responsable de la grippe porcine.

- Mycoplasma hyorhinis : (cf. page 20)

- Pathogénie :

LECCE (cité par CAPON) considère que le mycoplasme provoque l'inflammation des séreuses et des synoviales et que Hemophilus influenzae suis pour sa part, est responsable des signes

aigus d'hyperthermie, anorexie, parésie et mort. L'action de ces deux agents est déclenchée à la faveur d'un déséquilibre organique provoqué par une agression, un stress.

5 - DIAGNOSTIC :

- Diagnostic épidémiologique :

Les porcelets sont atteints à l'âge de deux semaines à quatre mois, souvent à la suite d'un stress; la morbidité est variable. On a pu considérer l'évolution de cette maladie comme une enzootie sporadique à contagion très irrégulière.

- Diagnostic clinique :

L'association de troubles pulmonaires, cardiaques, articulaires et parfois nerveux, évoluant souvent dans un cadre de pneumonie enzootique, est assez caractéristique de la maladie.
Les arthrites dues à l'action de Mycoplasma hyorhinis seul, se manifestent uniquement par des boiteries et des retards de croissance avant le sevrage, celles dues aux Streptocoques atteignent des porcelets en général plus jeunes et sans signes de polysérosites.

- Diagnostic nécropsique :

C'est le principal élément du diagnostic (cf. lésions)

6 - PRONOSTIC :

Dans la forme aigüe, il est grave médicalement car la mortalité est très voisine de la morbidité.

Dans la forme chronique, il est grave économiquement par le retard de croissance provoqué.

7 - TRAITEMENT :

Les Tétracyclines, les Sulfamides, mais aussi les Macrolides (Tylosine, Lincomycine...) sont les anti-infectieux les plus efficaces dans cette maladie.

8 - PROPHYLAXIE :

Prophylaxie médicale :

- Chimioprévention :
  HJARRE (cité par CAPON) indique que la Sulfadimidine sodique, utilisée avant et après le sevrage et les transports, permet d'empêcher l'apparition de la maladie.

- Séroprévention :
  KOSTANSKY (cité par CAPON) utilise, par la voie sous-cutanée, 15 millilitres de sérum de cheval ou de bovin hyperimmunisé avec une souche d'Hemophilus influenzae suis.

- Vaccination :
  NIELSEN et DANILSEN (1975) obtiennent une protection significative avec un vaccin préparé à partir de la souche d'Hemophilus parasuis isolée à la suite de l'apparition de la maladie de GLASSER dans un élevage S.P.F. (= E.O.P.S.). Quand les porcelets furent vaccinés avant le sevrage et transférés dans les unités d'engraissement, il ne survint aucun cas clinique, tandis qu'une morbidité de 50 % atteignait les portées non vaccinées.

Les porcs vaccinés produisent des anticorps circulants fixant le complément avec des titres entre 1/16 et 1/64.

RIISING(1979) vaccine des porcelets deux fois, à l'âge de quatre à six semaines, puis deux à quatre semaines avant le transport, avec un vaccin préparé à partir de Hemophilus parasuis. Il considère que la vaccination des porcs non infectés, avant leur transport dans un environnement infecté, diminue l'incidence de la maladie et retarde son apparition.

Prophylaxie sanitaire :

Il faut éviter tous les facteurs de stress, surtout lors du sevrage.

D - LE ROUGET :

1 - IMPORTANCE :

Nous avons vu, dans le paragraphe consacré à l'importance des différentes étiologies, que le bacille du Rouget avait un rôle prépondérant dans les arthrites du porc. A l'abattoir, dans des articulations de porcs saisis pour arthrite ou polyarthrite, TURNER (1978) isole Erysipelothrix insidiosa dans 48 % des cas, BOHM et BISPING (1972) dans 47 % des cas, TITTIGER et ALEXANDER (1971) dans 17 % des cas, et BOND (1976) dans 63 % des cas de polyarthrite.

La pathogénie de la maladie, le rôle des phénomènes immunologiques, l'analogie avec la polyarthrite rhumatoïde humaine, ont fait l'objet de nombreuses publications ces dernières années, mais de nombreux problèmes restent encore à élucider.

Tout ceci explique l'importance que nous accorderons à ce chapitre.

2 - ETIOLOGIE :

a) Bactériologie :

Erysipelothrix insidiosa (= Erysipelothrix rhusiopathiae) est un bacille à Gram positif, long et grêle, immobile, non capsulé, non sporulé. C'est un germe psychrotrope, aéroanaérobie, ne possédant ni oxydase ni catalase, et poussant mal sur gélose ordinaire. La culture est favorisée sur des milieux additionnés de serum, de liquide d'ascite ou de sang. Les colonies obtenues en 24 heures sont très fines (moins de un millimètre de diamètre) et transparentes, entourées d'une étroite zone d'hémolyse incomplète sur gélose au sang. Il ne pousse pas sur milieu MRS, et ne réduit pas les nitrates en nitrites.

Son pouvoir pathogène, lié à sa virulence car ses endotoxines sont faibles, est soumis à des variations qualitatives (adaptation au porc, au mouton, aux oiseaux) et quantitatives (maladie de type septicémique ou chronique, production de vaccins). Les souches lisses (S) peuvent reproduire la maladie expérimentalement, tandis que les souches rugueuses (R) semblent être dépourvues de pouvoir pathogène. 15 sérotypes antigéniques ont été identifiés. BOHM et BISPING (1972) isolent 5 fois plus souvent le sérotype B que le sérotype A.

Le pouvoir immunigène est commun à l'ensemble des souches et est dû à une protéine soluble : la substance soluble immunisante (S.S.I.).

b) Présence du germe dans les articulations :

Expérimentalement, l'injection parentérale ou intra-articulaire d'Erysipelothrix insidiosa virulents induit des arthrites chez les porcs. Par contre, l'injection de germes tués ne provoque pas de lésions. Cependant, l'isolement du germe des articulations malades n'est pas toujours positif, même lors d'inoculation expérimentale de la maladie, et ceci pour plusieurs raisons :

- Evolution de la maladie :
  Plus la maladie a évolué, plus l'isolement du germe est difficile (SCHULZ et al. (1977)) car il finit par être éliminé de la cavité articulaire.

- Technique de prélèvement :
  Les bacilles peuvent être localisés dans une zone non ouverte pour l'examen, ou non comprise dans le prélèvement. AJMAL (1970) note que l'examen, à la fois des tissus synoviaux et du liquide synovial, augmente les chances d'isolement du germe.

- Technique d'isolement :
  L'utilisation de deux techniques de culture, d'une part un milieu additionné de sang de bovin, d'autre part un bouillon peptoné enrichi en rate, a permis à BOND (1976) d'augmenter le nombre d'isolements d'Erysipelothrix insidiosa.

- Facteurs anatomiques :
  Les trois sacs synoviaux du carpe ne communiquent

pas entre eux, et ainsi, l'infection dans un sac ne touche pas nécessairement les autres sacs. Il en est de même pour les quatre sacs synoviaux du tarse.

c) Facteurs de sensibilité :

La sensibilité des animaux à la maladie est très variable. Certaines lignées de porcs possèdent une résistance héréditaire; les porcelets de moins de trois mois sont moins réceptifs à la maladie, même en l'absence de vaccination des gestantes. Par contre, la réceptivité peut augmenter à la suite d'une véritable immunodépression provoquée par une agression atmosphérique (chaleur), une agression thérapeutique (vaccination), une agression due à la fatigue d'un transport ou à une maladie intercurrente (VALETTE (1976)). Si l'animal est affaibli ou la souche très virulente, le porc fait un Rouget septicémique. Si le germe et les défenses de l'organisme sont en équilibre, le bacille se localise aux articulations, au coeur, au tissu conjonctif sous-cutané.

3 - EPIDEMIOLOGIE :

Le bacille du Rouget est très répandu dans la nature, dans les matières en putréfaction, dans les sols, chez des animaux apparemment sains : porcs, poissons, oiseaux, etc.. On le retrouve dans les amygdales de porcs en bonne santé et dans leur valvule iléo-caecale avec une fréquence allant de 50 % à 100 % selon les élevages et les périodes de l'année. Le germe est éliminé dans les fécès, il est très résistant

dans le milieu extérieur et peut se multiplier dans certains sols. Tout ceci explique que la transmission peut se faire, soit directement par contact, soit indirectement par les aliments, l'eau, les sols, les injections, les insectes piqueurs hématophages. La voie de pénétration est le plus souvent cutanée (plaies) ou digestive.

Le Rouget a généralement un caractère enzootique dans les exploitations où il sévit.

4 - SYMPTOMES :

Le Rouget se caractérise chez le porc comme une maladie aigüe septicémique avec éruption cutanée ou comme une maladie d'évolution lente avec localisation cutanée, cardiaque, ou articulaire. C'est cette dernière localisation qui nous intéressera dans la présente étude.

Pour COTTEREAU (1966), les arthrites résultent vraisemblablement toujours d'une atteinte aigüe brève, inapparente, et elles sont la seule manifestation clinique du Rouget chez ces animaux.

O'BRIEN et al. (1973) décrivent une arthrite chronique à Rouget, confinée à une zone particulière du Nord de l'Irlande. La maladie sévit sur des porcs âgés de cinq mois et se manifeste par une arthrite très douloureuse affectant tous les membres. L'arrêt de croissance est très net. Les animaux atteints restent longtemps couchés, ont des difficultés pour se relever, marchent sur le bout des doigts, le dos arqué. Le volume des articulations est augmenté. Si l'on fait se lever les animaux, on observe des

tremblements des membres postérieurs, qui, pour les auteurs, sont caractéristiques de la maladie. Dans deux cas sur cinq, Erysipelothrix insidiosa fut isolé du liquide synovial.
Les articulations les plus fréquemment atteintes sont le grasset, le coude, le tarse, le carpe. Parfois, le porc atteint de Rouget chronique ne présente pas d'arthrite visible; il est maigre, a le dos voussé, et marche comme sur des épines : il s'agit alors de disco-spondylites. GRABELL et al. (1962) observent, sur quarante quatre porcs autopsiés ou provenant de saisies à l'abattoir pour arthrites chroniques, vingt sept animaux présentant des lésions intervertébrales à différents stades évolutifs et radiologiquement décelables. Vingt huit examens bactériologiques furent pratiqués : dans vingt six cas, le bacille du Rouget fut isolé.

- Evolution : selon SIKES et al. (1969) des porcs présentant des arthrites expérimentales dues au bacille du Rouget peuvent guérir spontanément; ces auteurs observent également des périodes de rémission et d'exacerbation qui durent trois ou quatre semaines.

  REMARQUE : La polyarthrite chronique due au bacille du Rouget chez le porc est souvent comparée à la polyarthrite rhumatoïde de l'homme, en raison notamment de la similitude des lésions observées; c'est pourquoi, elle fait l'objet de nombreuses études, le porc servant de modèle expérimental pour la maladie humaine.

Aussi, avant d'aborder le chapitre consacré aux lésions, nous allons résumer les principales caractéristiques de la polyarthrite rhumatoïde humaine (d'après VILLIAUMEY et LARGET-PIET (1975)).

5 - LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE DE L'HOMME :
(= POLYARTHRITE CHRONIQUE EVOLUTIVE)

Cette maladie est caractérisée par l'apparition de facteurs antiglobuliniques, dits rhumatoïdes, mis en évidence par des réactions d'agglutination.
Cette affection, fréquente et grave, atteint avec prédilection les femmes (trois fois plus souvent que les hommes) dans la tranche d'âge de trente cinq à cinquante cinq ans.
Dans 50 % des cas, il n'existe apparemment pas de facteur déclenchant. Dans les autres cas, la maladie apparaît après une angine, un surmenage, ou des stress divers.

a) Clinique :

- Phase de début :

Les articulations des mains et des pieds sont les premières atteintes. On observe également des nodosités sous-cutanées, des adenopathies, une splénomégalie, une atteinte de l'état général avec hyperthermie et amaigrissement.

- Phase d'état :

Les polyarthrites évoluent vers une aggravation irréversible, car il n'y a aucune tendance spontanée à la guérison. L'atteinte des articulations des extrémités distales progresse vers

celles de la racine des membres. La douleur articulaire qui existe au repos, augmente lors de l'effort ou de la fatigue.

Les lésions sont caractérisées par une tuméfaction articulaire, un épaississement de la membrane synoviale, des déformations articulaires (position antalgique), des destructions du cartilage, de l'os, des ligaments, de la capsule articulaire, des tendons de voisinage, le tout aboutissant à une ankylose fibreuse.

b) Signes biologiques :

- Vitesse de sédimentation :
  Elle augmente, mais ceci n'est pas spécifique de la maladie.

- Les protéines sériques :
  On observe une dysprotidémie, mais le taux de protides totaux est normal ou peu augmenté, avec une hypoalbuminémie, une augmentation du fibrinogène, des α_2 et γ globulines.

- Epreuves immunologiques :
  Dans 80 % des cas de polyarthrite rhumatoïde, des facteurs rhumatoïdes sont présents dans le sang des malades. Il s'agit d'antiglobulines qui se comportent comme des anticorps dirigés contre les immunoglobulines G, plus ou moins dénaturées, du malade. Ce sont le plus souvent des Ig M, exceptionnellement des Ig G et des Ig A.
  Le serum des malades atteints de polyarthrite

rhumatoïde manifeste un pouvoir d'agglutination à l'égard de tout support recouvert de gamma globulines humaines ou animales, dénaturées.
Dans la réaction de WAALER-ROSE le support est constitué par des hématies de mouton sensibilisées par un serum de lapin anti-hématies de mouton. Le facteur rhumatoïde se combine avec la portion Fc des immunoglobulines de lapin et provoque ainsi l'agglutination des hématies.
La réaction est positive à partir de la dilution du 1/32 ou du 1/64.
Dans la réaction de SINGER-PLOTZ, le support est constitué par des particules de latex enrobées de gamma-globulines humaines. La présence du facteur rhumatoïde se traduit par l'agglutination des particules de latex. La réaction est positive à partir de la dilution du 1/40.
Il n'y aurait pas de corrélation entre le titre obtenu dans ces réactions et l'évolution ou la gravité de la maladie.
Ces réactions sont positives chez 2 à 5 % des personnes en bonne santé apparente et dans d'autres maladies comme le Lupus Erythémateux Disséminé, le Sclérodermie, la périarterite noueuse, la dermatomyosite, la cirrhose hépatique, le diabète sucré, la tuberculose.
Ces facteurs rhumatoïdes ne jouent probablement aucun rôle dans le déterminisme même de la maladie rhumatoïde, mais ils sont capables de jouer un rôle très important dans la génèse

locale de l'inflammation synoviale.
Le taux du complément sérique est habituellement normal; parfois il diminue.

- Le liquide synovial :
  La cavité articulaire contient un liquide inflammatoire, trouble, filant, peu visqueux, pauvre en mucine, coagulant facilement. La teneur en cellules, surtout polynucléaires, est élevée. Le facteur rhumatoïde est parfois présent dans le liquide synovial. La concentration du complément, notamment celle des fractions C 2, C 3 et C 4, diminue, en raison d'une exagération de la consommation locale. D'une façon générale, le taux du complément synovial semble d'autant plus s'abaisser que la polyarthrite évolue plus sévèrement.

c) Pathogénie :

L'arthrite rhumatoïde est le résultat d'une inflammation dysimmunitaire consécutive à l'acquisition d'un pouvoir antigène par les immunoglobulines du malade. Les causes de cette antigènicité sont l'objet de plusieurs hypothèses :

- Perturbation générale du système immunitaire avec, par exemple, des mutations de cellules lymphoïdes.
- Rupture de la tolérance immunitaire, peut-être d'origine infectieuse.

- Dénaturation des immunoglobulines G, soit par l'action directe d'un agresseur microbien ou viral, soit par l'effet des produits de dégradation de ce dernier.
- Les immunoglobulines G pourraient avoir des déterminants antigèniques communs avec l'agent causal, infectieux ou autre. C'est par une réaction croisée qu'elles se trouveraient alors impliquées dans la réaction immune de l'organisme.

d) Traitement :

On utilise des antalgiques, des anti-inflammatoires non stéroïdiens, des immunodépresseurs.

6 - LESIONS

a) Lésions macroscopiques :

- Aspect extérieur de l'articulation :
  L'articulation apparaît tuméfiée, empâtée; la fermeture de l'angle articulaire est anormale. Toutes les articulations peuvent être atteintes.

- Les ganglions lymphatiques :
  La réaction ganglionnaire satellite ne fait jamais défaut. Le ganglion est très fortement hypertrophié, presque toujours hémorragique.

- Les lésions articulaires :
  A la ponction de l'articulation s'écoule un liquide synovial hémorragique en excès (jusqu'à 25 millilitres) contenant des lambeaux de fibrine qui restent, soit en suspension dans le liquide articulaire, soit fixés à la capsule synoviale.

A l'ouverture de la cavité articulaire, on note une hyperplasie considérable des villosités synoviales, dont la hauteur ne dépasse pas normalement un millimètre, et qui atteint ici plusieurs centimètres. C'est une arthrite hyperplasique hémorragique qui s'accompagne aussi d'érosions du cartilage articulaire avec ostéite et périostéite. Les ligaments capsulaires s'épaississent et des proliférations osseuses périarticulaires naissent. L'ankylose avec calcification constitue la phase ultime de l'évolution.

- Cas particulier des spondylarthrites :
Dans les lésions récentes, seul le disque intervertébral est atteint. Le nucleus pulposa et la partie interne de l'annulus fibrosus prennent une teinte rougeâtre; le nucleus pulposa conserve sa consistance gélatineuse. Quand les lésions évoluent, l'inflammation s'étend aux surfaces osseuses. Le disque intervertébral est creusé en son centre d'une cavité contenant un magma nécrotique et hémorragique. Lors de la phase chronique, on observe un tassement vertébral consécutif à la disparition du disque et à son remplacement par un tissu grisâtre, ferme, rétracté. Ce tissu fibreux envoit des prolongements à l'intérieur des surfaces osseuses en regard. Cette image s'accompagne souvent de productions ostéophytiques intervertébrales surtout en face ventrale.

b) Lésions microscopiques :

- Lésions des membranes synoviales :

URUCHURTU (1974) faisant une étude d'histopathologie comparée de membranes synoviales de porcs atteints d'arthrite chronique proliférative après infection par le Bacille du Rouget, et de membranes synoviales d'humains atteints de polyarthrite rhumatoïde, observe les mêmes types de modification histologique dans les deux maladies, et pour la moitié des types de lésions observées, avec la même fréquence dans les deux espèces.

Les principales lésions observées ont été décrites par O'BRIEN (1973). Il observe une congestion des vaisseaux de la membrane synoviale, une infiltration des villosités par de nombreux lymphocytes et plasmocytes. En plusieurs endroits des agrégats de tissu lymphoïde avaient formé des follicules. Il note également la présence de beaucoup de fibrine sur la membrane synoviale et le tissu conjonctif profond. LANGER (1978) étudie, au microscope électronique, les cellules des membranes synoviales de porcs atteints de polyarthrite chronique expérimentale à Erysipelothrix insidiosa et celles de porcs témoins. Il note deux types principaux de cellules synoviales : les cellules A de type macrophage et les cellules B riches en ergastoplasme, et occasionnellement un type intermédiaire avec les

caractéristiques des deux précédentes. Chez les animaux témoins, les cellules de type B prédominent. La polyarthrite était caractérisée par la prolifération de tous ces types de cellules. Les cellules intermédiaires ont donné lieu quelques fois à la formation de cellules géantes. Le nombre de cellules nuclées (principalement des leucocytes et des polynucléaires) augmente dans le liquide synovial.

- Lésions du cartilage articulaire :
GRUTTER (1978), après injection intra-articulaire d'Erysipelothrix insidiosa, examine le cartilage articulaire au microscope optique. Deux jours après l'infection, il note de légères modifications dystrophiques des chondrocytes. Entre trois et dix jours, il observe des dépôts de fibrine sur la surface du cartilage, un début de destruction de la surface supérieure du cartilage avec une dégénérescence graisseuse des chondrocytes; dans les couches plus profondes se développent des phénomènes de vacuolisation. Entre dix sept et vingt huit jours, pratiquement toute la surface supérieure du cartilage est détruite. Le bacille du Rouget est isolé de la substance fondamentale du cartilage dès le premier jour de l'infection et était le plus abondant trois à dix jours plus tard, sous la surface du cartilage et à la jonction chondrosynoviale.

- Lésions des ganglions :

L'histologie montre un oedème, une hyperplasie des follicules lymphoïdes, et de très nombreux plasmocytes.

- Cas particulier : l'amyloïdose

WINKELMANN et al. (1979) observent que sur soixante et un porcs expérimentalement infectés par Erysipelothrix insidiosa, deux ont présenté une amyloïdose de la rate et du foie, en plus d'une polyarthrite chronique dégénérative. L'amyloïdose atteint les animaux dont le système immunitaire est très sollicité. L'amyloïde est une protéine voisine de celle des chaînes légères d'immunoglobulines. Elle est colorée par le rouge Congo et le Lugol.
Chez ces deux porcs elle s'est déposée, dans le foie en position centrolobulaire, dans l'espace de DISSE et dans la rate, essentiellement en position périvasculaire mais également périfolliculaire. Ces deux animaux présentaient une augmentation du taux de gamma-globulines dans le sérum et le liquide synovial. Le test WAALER-ROSE était positif le deuxième, le septième et le onzième mois après l'infection.

c) Lésions biologiques

- La vitesse de sédimentation (V.S.) et les protéines sériques :

CARTER et NEHER (1968) observent une augmentation de la V.S. (29 à 59 milimètres par heure), sept jours après l'infection initiale, ainsi

qu'une augmentation des globulines et une baisse des albumines sériques. Les taux reviennent à la normale habituellement le quatorzième jour. Il y a en général une période de plusieurs semaines avant que les signes cliniques ne se développent; pendant cette période la V.S. et les protéines sériques restent à des taux normaux. Puis quand les symptômes d'arthrites apparaissent, on observe à nouveau une élévation de la V.S. et des gamma-globulines sériques. Ces modifications ne sont pas spécifiques du bacille du Rouget, elles sont consécutives à l'inflammation et aux lésions tissulaires.

- Présence des facteurs rhumatoïdes :

O'BRIEN et al. (1973) détectent les facteurs rhumatoïdes, à l'aide du test de WAALER-ROSE, fréquemment dans le sérum, et beaucoup plus rarement dans le liquide articulaire des porcs atteints d'arthrites chroniques naturelles dues au bacille du Rouget.

MEISER et al. (1975) retrouvent les facteurs rhumatoïdes, à la fois lors d'arthrites à Rouget, d'arthrose, d'arthrites pour lesquelles les études bactériologiques et sérologiques étaient négatives, et dans celles où d'autres agents étiologiques étaient présents.

Sur des animaux présentant des arthrites chroniques expérimentales dues à Erysipelothrix insidiosa, SIKES (1968) met en évidence le facteur rhumatoïde dans le sérum à l'aide de la

réaction d'agglutination des particules de latex; de plus, ces animaux présentaient des taux élevés d'anticorps pour la séro-agglutination en tube d'Erysipelothrix insidiosa.

- Le complément :
  TIMONEY (1976) étudie les concentrations du complément hémolytique et de la troisième fraction (C 3) du complément dans le sérum et la synovie d'articulations normales et d'articulations arthritiques, trois à quatre mois après l'inoculation intraveineuse d'Erysipelothrix insidiosa.
  Les concentrations moyennes du complément étaient, dans les articulations normales, de 24,7 unités hémolytiques 50 % par millilitre, et dans les articulations arthritiques de 37,5 U.H. 50 % par millilitre. La fraction C 3, exprimée en pourcentage de la concentration sérique, passa d'une moyenne de 16,9 (synovie normale) à une moyenne de 27,1 (arthrite).
  De plus, le Bacille du Rouget fut isolé de 75 % des liquides synoviaux d'articulations arthritiques.

- Les immunoglobulines dans les articulations :
  TIMONEY et YARKONI (1976) analysent les concentrations d'immunoglobulines G et d'immunoglobulines M dans le liquide synovial et le sérum d'un groupe de porcs à polyarthrite expérimentale due au Bacille du Rouget, pour déterminer s'il y a une synthèse locale de ces anticorps par les plasmocytes dans le tissu synovial arthritique.

Le taux d'immunoglobulines G et, dans une moindre mesure, celui des immunoglobulines M, était plus élevé dans les liquides synoviaux arthritiques que dans les synovies normales; cette différence s'explique seulement en partie par l'augmentation de la perméabilité de la membrane synoviale arthritique vis à vis des protéines plasmatiques. Il y a donc une synthèse locale d'immunoglobulines, essentiellement d'immunoglobulines G, dans les articulations arthritiques.

- Les activités enzymatiques dans les articulations.

Après inoculation intraveineuse d'Erysipelothrix insidiosa, TIMONEY (1976) note que l'activité moyenne du Lysozyme dans la synovie des articulations à arthrite était de 16,60 microgrammes par millilitre alors que dans les articulations histologiquement normales elle était de 5,79 microgrammes par millilitre, tout en étant souvent plus élevée dans les articulations histologiquement normales que dans le sérum. Le lysozyme jouerait donc un rôle spécial dans l'articulation. Ce même auteur constate de plus que l'activité de la Phosphatase acide était huit fois plus forte que dans les articulations normales, et que l'activité de l'enzyme cytoplasmique Lactique déhydrogènase avait augmenté proportionnellement à celle de la phosphatase acide. Il en

déduit que c'est la mort cellulaire, et non l'extrusion sélective des enzymes lysosomales durant la phagocytose, qui permet la libération d'enzymes dans les articulations à arthrites.

WINKELMANN et al. (1978) observent une augmentation de l'activité de la Phosphatase acide, de la beta-glucuronidase et de la beta-acetylglucosaminidase dans les cellules de revêtement et les fibroblastes de la membrane synoviale d'arthrite chronique expérimentale à Erysipelothrix insidiosa.

7 - PATHOGENIE :

La pathogénie de l'arthrite chronique à Rouget du porc a fait l'objet de très nombreuses expérimentations et publications, parfois contradictoires, ces dernières années. Elles peuvent se séparer en deux théories : la théorie de l'infection localisée et la théorie immunologique.

a) La théorie de l'infection localisée :

Pour les partisans de cette théorie, la cause primaire des arthrites est l'infection localisée par le Bacille du Rouget, en présence d'une immunité acquise ou innée.

SCHULZ et al. (1975), après une série d'inoculations expérimentales à des porcs et des souris, pensent que l'infection par Erysipelothrix insidiosa provoque l'activation du tissu conjonctif dans des sites prédisposés aux modifications rhumatismales comme

les articulations, les valvules cardiaques, le myocarde et les vaisseaux sanguins, avec une coagulopathie (développement de thrombus hyalins dans les capillaires et les veinules) conduisant à la diapédèse du plasma sanguin et au dépôt de fibrine; la colonisation bactérienne du tissu conjonctif ne serait pas le mécanisme intrinsèque de départ. D'après ces mêmes auteurs la phase de début du Rouget du porc est caractérisée par l'invasion de l'endothelium vasculaire et du tissu conjonctif périvasculaire par Erysipelothrix insidiosa. Après inoculation expérimentale, la polyarthrite, chez le porc, apparait entre le quatrième et le dixième jour. Pendant les trois premiers mois, on observe, l'exsudation fibrineuse, la prolifération des villosités, la destruction du cartilage, puis la fibrose se développe entre le cinquième et le huitième mois. La destruction du cartilage serait due à l'action des neutrophiles et des bacilles, ceux-ci possèdent d'ailleurs un effet cytotoxique. Même si la fréquence d'isolement des germes de l'articulation diminue avec le temps, les processus de destruction et de prolifération continuent pendant deux ans, impliquant la persistance de bactéries ou du moins d'antigènes dans la cavité articulaire. La pathogénie des discospondylites serait, selon COTTEREAU (1966), liée à la localisation d'une souche d'Erysipelothrix insidiosa moins virulente; on a en effet isolé de la carcasse d'un porc

atteint d'arthrite chronique avec des lésions vertébrales, le Bacille du Rouget sous sa forme S et sous sa forme R. La localisation intervertébrale, débutant au niveau de l'annulus fibrosus, serait liée à la persistance à ce niveau, chez le jeune, d'une vascularisation importante. Des troubles de l'ossification, d'origine nutritionnelle, pourraient probablement faciliter l'apparition et le développement de telles localisations.

b) La théorie immunologique :

L'hypersensibilité serait impliquée dans la génèse et, ou, la persistance de l'arthrite à Rouget. Le point de départ de cette théorie est basé sur l'impossibilité d'isoler des germes vivants de certaines des articulations atteintes et sur le fait que la vaccination ne protège pas certains porcs contre le développement d'arthrites (AJMAL (1970)). Nous avons déjà évoqué les différents facteurs qui conditionnent l'isolement du germe des articulations malades (page 34). Quant à l'apparition d'arthrites sur des porcs vaccinés, ceux qui en déduisent le concept d'arthrite d'origine immunologique, présument que les porcs vaccinés étaient immunisés quant ils ont été exposés à l'infection. Mais il est plus probable que le degré de résistance de l'immunité n'ait pas été suffisant pour prévenir certains degrés d'infection après l'inoculation d'organismes virulents, et ceci se manifeste plus tard par une arthrite.

Les souches vivantes d'Erysipelothrix insidiosa ne varient pas dans leur potentiel immunigène respectif, mais par contre, les souches tuées le font; or, on utilise uniquement le sérotype B pour produire les vaccins. Cette différence immunologique entre les sérotypes suggère la possibilité d'apparition d'une infection sur des porcs vaccinés avec un sérotype (B) et exposés naturellement à un autre sérotype (A par exemple). La sévérité de l'infection peut varier selon le degré d'immunité des porcs et la virulence de la souche. C'est pourquoi, il n'est pas improbable que si un ou plusieurs porcs s'infectent, on puisse alors observer des arthrites. SHUMAN et al. (1965) ont voulu démontrer cette hypothèse en inoculant par la voie intraveineuse des germes vivants des sérotypes A ou B, à des porcs vaccinés par des germes tués des sérotypes A ou B. Ils observent cinq cas d'arthrites et de plus, ils isolent le Bacille du Rouget des articulations dans trois cas. Ils en concluent, d'une part que c'est une infection spécifique et non un phénomène d'hypersensibilité qui provoque l'apparition des arthrites, et d'autre part, que le sérotype du germe infectant joue un grand rôle dans le développement de la maladie articulaire chez les porcs immunisés.

Si l'arthrite était un phénomène d'hypersensibilité, il serait alors possible de l'induire avec du matériel cellulaire antigénique non infectieux; cette hypothèse a été testée par plusieurs auteurs : SHUMAN et al. (1965) injectent par la voie intradermique des Bacilles du Rouget tués à des porcs préalable-

ment vaccinés, donc sensibilisés, par la même voie trois semaines plus tôt; ils n'observent aucune réaction, ni locale, ni générale. Cette absence de phénomène allergique est rapportée également par BOHM (1975) après avoir inoculé des Bacilles du Rouget tués par les voies intraveineuse, sous-cutanée ou intra-articulaire, à des porcs S.P.F..
Par contre, après avoir injecté deux fois par semaine, pendant un an, à des porcs normaux, du sang, bactériologiquement stérile, provenant de porcs atteints expérimentalement d'arthrite due au Rouget, SIKES et al. (1967) observent le développement d'une arthrite de type rhumatoïde. Ils en concluent que cette arthrite est due à une hypersensibilité à un antigène associé avec les composants cellulaires du sang du donneur.Mais AJMAL(1970) met en doute l'interprétation de cette expérience : pour lui les cent quatre transfusions n'ont pas toutes été stériles et des Mycoplasmes, par exemple, ont pu être injectés aux animaux.
L'analogie avec la polyarthrite rhumatoïde de l'homme n'est que partielle : en effet, si les lésions histologiques sont très semblables (URUCHURTU (1974)), la présence de facteurs rhumatoïdes dans le sang n'est pas spécifique de la maladie (MEISER et al. (1975) et de plus le taux du complément hémolytique synovial ne diminue pas, au contraire. Il est cependant évident que le système immunitaire est très sollicité : on observe en effet une hypergamma-globulinémie et des cas d'amyloïdoses ont été rapportés.

Selon BOHM (1975), la formation d'anticorps locaux jouerait probablement un rôle dans le déroulement de la maladie. TIMONEY et BERMANN (1970) ont démontré par immunofluorescence que les plasmocytes et les lymphocytes du tissu synovial d'articulations arthritiques contenaient des anticorps anti Erysipelothrix et ils ont postulé que le tissu synovial jouerait le rôle d'un organe lymphoïde producteur d'anticorps, et serait la source d'une réponse allergique périodique ou continue.
WINKELMANN et al. (1978) constatent la présence d'antigène d'Erysipelothrix insidiosa dans la membrane synoviale de porcs atteints d'arthrite, même quand on ne peut isoler le germe.

CONCLUSION : si l'évidence expérimentale démontre que c'est l'infection localisée qui est la cause primaire de l'arthrite à Rouget, il est cependant probable que les phénomènes immunologiques jouent un rôle dans la persistance et la chronicité de l'inflammation articulaire.

8 - DIAGNOSTIC :

a) Diagnostic clinique et épidémiologique :
L'évolution, le plus souvent enzootique, d'arthrites sur des porcs âgés de plus de trois mois, avec des lésions d'arthrites hyperplasiques hémorragiques, associées parfois à des endocardites valvulaires végétantes chroniques, peut orienter le diagnostic vers le Rouget.

b) Diagnostic expérimental :

Il est indispensable pour confirmer le diagnostic.

- Bactériologie :
  Nous avons déjà évoqué les facteurs qui conditionnent l'isolement du germe des articulations.

- Sérologie :
  BOHM (1974) utilise le test de croissance ("growth test") et le test d'agglutination sur des porcs de différentes origines. Il en conclut que les tests sérologiques sont des bonnes méthodes de diagnostic quand on suspecte un Rouget chronique, qu'il n'y a pratiquement pas d'interférence avec les titres post-vaccinaux, et que le test de croissance est préférable au test d'agglutination sauf pour les animaux récemment traités avec les antibiotiques.

9 - TRAITEMENT :

Les traitements, lorsqu'ils sont mis en oeuvre, sont en général peu efficaces. Dans la phase de début de la maladie, l'utilisation de la Pénicilline à la dose de 20 000 U.I. par kilogramme de poids vif, en association avec du sérum hyperimmum, peut être indiquée.
Lorsque l'arthrite chronique est bien installée, la corticothérapie provoque une rémission des symptômes pendant la durée du traitement (SIKES et al. (1969)). O'BRIEN et al. (1973) ont institué pendant cinq jours un traitement polyvalent : bicarbonate de potassium et Acetylsalicylate de Sodium par la voie orale, beta méthasone et Chloramphenicol

par la voie parentérale. Ils observent une nette amélioration des symptômes pendant la durée du traitement mais les porcs rechutent cinq à six jours après la cessation de ce traitement.

10 - PROPHYLAXIE :

En raison des caractères épidémiologiques de la maladie, seule la prophylaxie médicale peut être efficace.

La séro-prévention utilise des sérums hyperimmuns hétérologues ou, mieux, homologues, riches en opsonines, mais la protection ne dure que dix à quinze à jours.

Les vaccins actuels sont de deux types :

- Les vaccins atténués ne sont pas commercialisés en France, bien que très efficaces, en raison du risque de variation de la virulence des souches utilisées et des dangers d'extension de l'infection.
- Les vaccins inactivés sont préparés à partir d'une souche de Bacille du Rouget du sérotype B, riche en substance soluble immunisante. Deux modalités de préparation sont possibles : inactivation par le formol et adjonction d'hydroxyde d'alumine, ou alors on fragilise une culture par l'action du Merthiolate, qui favorise la libération de la S.S.I., puis on ajoute de la Saponine.

Ces vaccins sont injectés par la voie sous-cutanée, à la base de l'oreille ou à la face interne des cuisses. La première injection se fait à l'âge de

trois mois avec un rappel semestriel chez les reproducteurs (à chaque sevrage chez les truies). L'immunité se développe en une quinzaine de jours.

Certains auteurs avaient émis l'hypothèse que la vaccination pouvait augmenter la fréquence des polyarthrites chez le porc. Or, MERCY et BOND (1977) démontrent dans les conditions de terrain, que l'utilisation du vaccin contre le Rouget provoque une légère diminution de la fréquence des polyarthrites. BOND (1976), dans une étude sur des porcs saisis pour arthrite à l'abattoir, note que 81 % des porcs saisis pour polyarthrite n'étaient pas vaccinés contre le Rouget ou alors l'étaient de façon douteuse; seulement 3 % étaient convenablement vaccinés. La vaccination n'empêche certes pas l'apparition d'arthrites, mais diminue leur fréquence et leur sévérité (WOOD et al. (1981)).

E - LES STREPTOCOQUES :

1 - IMPORTANCE :

Dans les différentes études déjà citées, les auteurs isolent des streptocoques à des fréquences variables : 20 % pour TURNER, 7,8 % pour BOHM et BISPING, 10 % pour TITTIGER et ALEXANDER (groupes C, E, G et L), 15 % pour KAZEMBA et al., 45 % pour COELHO (groupes C, E, N, D et R) dont l'étude, effectuée sur des porcs jeunes, montre que les streptocoques sont les facteurs étiologiques les plus importants dans les arthrites porcines au Brésil.

RENAULT et al. (1976), utilisant les résultats statistiques d'examens de laboratoire, obtiennent les résultats suivants concernant l'importance des arthrites parmi les principales affections du porc en France :

Pourcentage d'élevages présentant des arthrites à Pyobacille ou Streptocoque.

AGE DES ANIMAUX	0 à 10 jours	10 jours à 5 semaines	6 semaines à 12 semaines	13 semaines à 6 mois	Reproduction
NOMBRE D'ELEVAGE	103	270	170	64	84
Affections Articulaires +					
* PYOBACILLOSE	1,0 %	4,1 %	4,7 %	7,8 %	4,8 %
* STREPTOCOCCIE	8,7 %	17,0 %	11,8 %	3,1 %	21,4 %

NIELSEN et al. (1975) ont étudié la fréquence et les causes de polyarthrite avant le sevrage, sur 2 396 portées pendant 2 ans. Des cas de polyarthrites

furent observés dans 18 % des portées. Les moyennes de morbidité et de mortalité étaient respectivement de 3,3 % et 1,5 %. Dans 65 % des cas, l'agent étiologique était un Streptocoque hémolytique.

TITTIGER et ALEXANDER notent au printemps une fréquence plus importante d'isolement de streptocoques des articulations à l'abattoir.

TURNER (1978) rapporte 10 cas de septicémie et méningite purulente causés par des Streptocoques d'origine porcine chez des humains ayant des contacts étroits avec des porcs vivants ou abattus.

2 - ETIOLOGIE :

Les Streptocoques sont des organismes ovoïdes ou sphériques, isolés, par paire ou en chaînes de longueur variable; certaines espèces sont capsulées.

On utilise essentiellement deux classifications :

- Celle de LANCEFIELD est basée sur l'existence de polysaccharides donnant des réactions sérologiques spécifiques; on distingue ainsi 19 groupes (de A à U).
- Celle de SHERMAN est basée sur les caractères physiologiques et pathologiques du germe.

On peut également différencier les Streptocoques suivants leurs propriétés hémolytiques.

Les Streptocoques sont responsables de nombreux phénomènes pathologiques chez les porcs de tous âges : septicémie, pneumonie, méningite, ou, de façon plus bénigne, abcès, omphalites, arthrites, endocardites, dermatites, entérites, métrites, vaginites, avortements. La pathogénicité des différentes souches est cependant très variable.

JONES (1976) étudie le sérotype de cent vingt cinq souches de Streptocoques isolés de porcs atteints de septicémies, arthrites, méningites, abcès, endocardites. Cinquante souches (40 %) appartenaient au groupe C, vingt (16 %) au groupe L, deux (1,6 %) au groupe D, quatre (3,2 %) au groupe E, un (0,8 %) au groupe G, huit (6,4 %) au groupe R de MOOR, vingt trois (18,4 %) au groupe S de MOOR et seize (12,8 %) non identifiés.
Nous allons envisager successivement le rôle des différents sérogroupes de LANCEFIELD dans les arthrites du porc.

Groupe A :
Naturellement, son rôle n'a pas été démontré dans l'étiologie des arthrites. Expérimentalement, seule l'inoculation intraveineuse permet d'obtenir des lésions articulaires.

Groupe C :
Streptococcus zooépidemicus et surtout Streptococcus equisimilis provoquent des arthrites purulentes. ROBERTS et al. (1968) (cité par DUNNE) isolent Streptococcus equisimilis de porcs atteints naturellement d'arthrite suppurative et reproduisent la maladie sur des porcs âgés de trois à quatre semaines après inoculation intraveineuse. Une bactériémie est nécessaire pour produire cette forme d'arthrite puisque l'injection intra-articulaire ou intra-articulaire et intrapéritonéale, ne permet pas de reproduire les lésions articulaires.

COELHO et al. (1976) isolent Streptococcus equisimilis des articulations, abcès sous-cutanés, nodules costaux, ganglions lymphatiques, abcès pulmonaires, rate, foie, sang, péricarde et endocarde de onze porcelets non sevrés atteints de polyarthrites et provenant de huit portées d'un même élevage.

Groupe D :

Les streptocoques fécaux peuvent provoquer des endocardites, des méningites et des arthrites chez les jeunes porcs.

Groupe E :

SCHUELER et al. (1972) obtiennent des polyarthrites sévères, débutant quatre jours après l'inoculation intraveineuse de streptocoques du groupe E. Les germes furent retrouvés dans le liquide synovial et les tissus périarticulaires, jusqu'à quarante et un jours après l'infection expérimentale.

Groupe G :

KRANTZ et DUNNE (1965) (cités par DUNNE) isolent un streptocoque du groupe G dans un cas d'arthrite. Si l'inoculation intraveineuse provoque une légère boiterie, on ne retrouve cependant pas de lésions articulaires soixante jours plus tard.

Groupe L :

De nombreux auteurs (COLLIER (1951), NIELSEN et al. (1972), TITTIGER et ALEXANDER (1971)) ont isolé des streptocoques du groupe L de certains cas d'arthrites et polyarthrites suppurées chez les

jeunes porcs.

L'inoculation expérimentale (JONES (1967) cité par DUNNE) par la voie intraveineuse provoque une arthrite fibrinopurulente, avec endocardite végétante. Le germe est régulièrement retrouvé dans les articulations.

Groupe N :

SIMMONS (1963) (cité par DUNNE) isole des souches de streptocoques du groupe N de deux articulations.

Groupe P :

MOBERG et THAL (1954)isolentdes streptocoques du groupe P de deux cas d'arthrites.

L'inoculation intraveineuse (SHUMAN et al. (1969) cités par DUNNE) provoque une boiterie quatre à cinq jours après mais qui disparaît sept jours plus tard; celle-ci serait due à une maladie musculaire plutôt qu'à une arthrite.

Groupe R, S et T :

Des arthrites dues à ces sérogroupes ont été signalées sur des porcs de deux à six semaines.

CONCLUSION : l'espèce de streptocoque prédominante dans les arthrites semble être Streptococcus equisimilis.

3 - EPIDEMIOLOGIE :

Les arthrites streptococciques atteignent essentiellement les porcelets avant le sevrage; elles s'accompagnent, chez les truies, d'abcès, de métrites, de mammites, consécutivement à un défaut d'hygiène.

NIELSEN et al. observent une moyenne de morbidité de 3,3 % et une moyenne de mortalité de 1,5 %. HORUGEL observe une mortalité de 3,7 % dans un élevage intensif.

4 - PATHOGENIE :

La source d'infection la plus fréquente est la truie qui est le plus souvent porteur inapparent de streptocoques notamment dans les amygdales et le vagin. La voie de pénétration est essentiellement le cordon ombilical à partir duquel l'infection se répand pour provoquer une septicémie mortelle ou une bactériémie suivie de localisations en divers endroits spécialement dans les articulations. Mais dans bien des cas, l'omphalophlébite est peu marquée sur le plan clinique. Des blessures accidentelles ou chirurgicales, des injections, peuvent également constituer une voie d'entrée pour le germe.

5 - SYMPTOMES :

Chez les porcelets, la streptococcie apparaît à l'âge de une à six semaines, marquée par de la fièvre, de l'anorexie, de l'abattement, et accompagnée parfois par des signes de méningite; quelques animaux de la portée meurent. Sur les rescapés, on observe quelquefois une légère omphalite, puis une tuméfaction inflammatoire d'une ou plusieurs articulations se traduisant par de la douleur et par une boiterie.

6 - LESIONS :

Le liquide articulaire apparait trouble, devenant blanc ou crémeux et caséeux au fur et à mesure de

l'évolution de la maladie. Une fibrose périarticulaire, de nombreux abcès péri et intra-articulaires, un épaississement de la membrane synoviale, l'érosion du cartilage articulaire, une ostéomyélite, traduisent le développement de l'arthrite suppurée. Les différents groupes de streptocoques donnent des lésions très semblables.

Au microscope, après inoculation intraveineuse de streptocoques du groupe E, SCHUELER et al. (1972) observent une hyperplasie papillaire, une nécrose fibrinoïde de la membrane synoviale, une hypertrophie et une hyperplasie des chondrocytes, une invasion et une destruction du cartilage articulaire par du tissu de granulation, une nécrose du cartilage, un pannus subchondral, une ostéomyélite. Des endocardites valvulaires végétantes sont parfois associées à ces arthrites.

7 - DIAGNOSTIC :

Les streptocoques sont les agents les plus fréquemment rencontrés dans les arthrites du porcelet avant le sevrage.

Il faut cependant les différencier, d'une part des arthrites traumatiques simples (très sporadiques et où les symptômes locaux prédominent, une seule articulation est atteinte en général), d'autre part, des arthrites à staphylocoques (beaucoup plus rares), de la maladie de GLASSER (qui atteint des animaux plus âgés et s'accompagne de pleurésie, péricardite, péritonite), du Rouget (qui chez les très jeunes porcs se manifeste par une septicémie),

des complications articulaires d'une entérite colibacillaire, de certaines maladies nerveuses où les troubles de la locomotion peuvent faire penser à une arthrite mais l'absence de boiterie et de tuméfaction articulaire permet de faire le diagnostic différentiel.

La bactérologie articulaire, quand elle est positive, permet de préciser le diagnostic.

8 - TRAITEMENT :

Les antibiotiques ne sont efficaces que si des lésions anatomiques importantes ne sont pas encore apparues.

La Pénicilline, les Tétracyclines (associés ou non aux Sulfamides) donnent en général de bons résultats.

9 - PROPHYLAXIE :

a) Prophylaxie médicale :

- Chimioprévention :

HORUGEL (1975) réussit à réduire à 0,1 % la fréquence des arthrites à streptocoques dans un élevage où elles sévissaient auparavant, en injectant, le deuxième où troisième jour après la naissance, 25 000 U.I. de Benzathine Pénicilline par kilo de poids vif, par la voie intramusculaire, à chaque porcelet.

- Vaccination :

La vaccination des truies gestantes, au moins un mois avant la mise bas, à l'aide d'auto ou de stock-vaccins, permet de diminuer la fréquence des streptococcies du porcelet.

b) Prophylaxie sanitaire :

La désinfection du cordon ombilical à la naissance, la suppression des causes de blessures, la désinfection des locaux, c'est-à-dire l'hygiène de l'élevage, permettent de réduire l'incidence de cette maladie.

F - LA PYOBACILLOSE : (Corynebacterium pyogenes)

1 - IMPORTANCE :

L'importance de la pyobacillose est variable suivant les conditions d'élevage : COELHO (1977) au Brésil isole Corynebacterium pyogenes dans 21 % des cas d'arthrites, KAZEMBA et al. (1978) au Zaïre dans 9 % des cas, BOHM et al. (1972) en Allemagne dans 3 % des cas, TURNER (1978) en Afrique du Sud dans 4 % des cas; VLADUTIU et al. (1975) en Roumanie, observent sur cent vingt porcs âgés de trois à huit mois des lésions de polyarthrites intéressant les articulations des membres ou de la colonne vertébrale, et dont l'agent étiologique le plus fréquent était Corynebacterium pyogenes rarement associé à Staphylococcus albus, Escherichia coli ou Pseudomonas aeruginosa.

C'est une maladie d'élevage atteignant les truies, qui contaminent les porcelets, et c'est surtout un problème chez les porcs à l'engrais (cf. RENAULT et al. page 59).

2 - EPIDEMIOLOGIE - SYMPTOMES - LESIONS :

Chez la truie, on observe des métrites légères, des mammites avec abcès des mamelles. A partir des reproductrices, l'infection gagne les porcelets et

se manifeste par une diarrhée, une omphalite, tandis que le porc sevré présente des bronchopneumonies purulentes, des abcès cutanés, des arthrites suppurées. Dans un lot de porc à l'engrais, on note un grand nombre de sujets qui boitent. Ils ont des tuméfactions articulaires, souvent volumineuses, molles au début, devenant plus dures par la suite; le pus est crémeux, bien lié, de "bonne nature". VLADUTIU et al. (1975), après inoculation intraveineuse de Corynebacterium pyogenes observent quatre à douze jours après, boiteries, paralysies et abcès périarticulaires. Les abcès se localisent également à la colonne vertébrale.

3 - ETIOLOGIE :

a) Le facteur déterminant : Corynebacterium pyogenes

C'est un bacille court, GRAM positif, regroupé en amas, qui pénètre dans l'organisme par l'intermédiaire des plaies, des microtraumatismes.
Quand la maladie atteint un élevage, le germe souille abondamment la porcherie.
La réponse immunologique des porcs à des injections répétées par des doses petites mais croissantes de cultures de Corynebacterium pyogenes, se traduit par une sérologie négative vis à vis des souches inoculées et par une réaction allergique positive à des tests intradermiques. VLADUTIU et al. (1978) qui ont réalisé cette étude, pensent que Corynebacterium pyogenes a un effet pathogène allergique comparable au rôle du Bacille de KOCH dans la

spondylarthrite tuberculeuse ou du streptocoque dans la polyarthrite rhumatoïde de l'homme.

b) Les facteurs favorisants :

Ce sont les facteurs favorisants la pénétration du germe : les sols rugueux, les aspérités du béton, etc..

4 - TRAITEMENT :

Les Sulfamides, les Sulfones, les Antibiotiques à large spectre, doivent être utilisés très précocement, dès l'apparition des symptômes.

5 - PROPHYLAXIE :

a) Prophylaxie sanitaire :

Il faut isoler les malades et désinfecter les sols. TADIC et al. (1977) réduisent la proportion d'animaux atteints de 25 % à 10 % en répandant du Superphosphate sur un sol rugueux. Cependant, les sols abondamment parsemés de Superphosphate conduisent à une perturbation du rapport phospho-calcique et à des modifications sérieuses de la structure osseuse. L'élevage sur des sols non rugueux est également très recommandé.

b) Prophylaxie médicale :

- Séroprévention :

  L'utilisation d'un sérum hyperimmun vis à vis de Corynebacterium pyogenes n'augmente pas la résistance des animaux à l'infection (VLADUTIU et al.).

- Vaccination : de même, l'utilisation d'un vaccin formolé ou inactivé par les ultra-sons ne confère aucune protection.

G - LES STAPHYLOCOQUES :

Les staphylocoques sont souvent cités comme étant des agents d'arthrites chez le porc, mais avec une incidence assez faible : dans des articulations arthritiques, COELHO (1977) isole 11 % de souches de Staphylococcus (aureus et epidermidis), HORUGEL (1975) note la présence occasionnelle de Staphylocoques dans des arthrites de porcelets non sevrés, TURNER (1978) isole 2 % de Staphylococcus spp., et TITTIGER (1971) 1,5 % de Staphylococcus aureus.

PHILLIPS et al. (1980) ont isolé Staphylococcus hyicus, en culture pure, des articulations de la hanche et de l'épaule d'un porc âgé de quatre semaines, atteint de polyarthrite, mais ne présentant aucun signe clinique de l'épidermite exsudative; Staphylococcus hyicus (=Staphylococcus hyos) provoque en effet chez les porcelets de moins de six semaines cette affection, fréquemment mortelle, se caractérisant cliniquement par l'apparition d'une dermite aigüe, généralisée et séborrhéique.

AMTSBERG (1978) a réussi à provoquer, chez des porcs sevrés et non sevrés, des symptômes et des lésions de polyarthrite après inoculation intraveineuse de Staphylococcus hyicus. Le germe a persisté dans l'organisme et les articulations des jeunes porcs jusqu'à 26 jours, et chez les animaux plus âgés pendant 14 jours.

H - LES COLIBACILLES

Certaines souches de colibacilles peuvent causer des polysérosites et des arthrites chez les porcelets. NIELSEN et al. (1975) décrivent une polysérosite fibrineuse due à l'infection généralisée par Escherichia coli. Le taux de mortalité est de 0,1 % des porcs nés vivants. Les porcelets meurent, en général, la première ou deuxième semaine de vie. Les symptômes débutent par une dépression marquée, une anorexie, une respiration difficile, aboutissant à la mort en deux à cinq jours. Les lésions sont caractérisées par une septicémie, la présence d'exsudats volumineux, gélatineux et fibrineux dans les cavités pleurales, péricardiques et péritonéales. De plus, ces auteurs observent fréquemment une polyarthrite fibrineuse et une pneumonie fibrineuse, et ils isolent le plus souvent des souches d'Escherichia coli non hémolytiques, appartenant pour la plupart au groupe O_{20}. Aucune souche n'appartenait aux sérogroupes qui sont fréquemment associés aux troubles entéritiques des porcs.

WAXLER et al. (1972) pensent que les polysérosites du porcelet dues à certaines souches d'Escherichia coli, n'apparaissent que si ces animaux ont été privés de colostrum.

COTTEREAU (1966) signale l'apparition d'abcès articulaires à la fin de la période aigüe de l'infection colibacillaire du porcelet.

I - L'ACTINOBACILLOSE PORCINE :

Rarement mis en évidence, les actinobacilles peuvent cependant provoquer des arthrites chez le porc.

1 - ETIOLOGIE :

Les actinobacilles sont des bacilles de petite taille, assez polymorphes, immobiles, Gram négatif, à coloration bipolaire marquée, se développant sur gélose ordinaire, aéroanaérobies.

Les souches isolées chez le porc ont été rattachées, parfois à Actinobacillus lignieresii, le plus souvent à Actinobacillus equuli (anciennement appelé Shigella equirulus) ou Actinobacillus suis; néanmoins, un certain nombre de souches n'ont pu être rattachées aux espèces précédentes.

2 - EPIDEMIOLOGIE :

L'actinobacillose porcine atteint essentiellement les porcelets, le plus souvent sous la forme septicémique, mais elle est rare sur les porcs âgés de plus de trois mois et apparaît dans ce cas surtout sous sa forme localisée. La maladie est sporadique et intervient à la faveur de causes favorisantes : les stress, une infection virale sous-jacente (la peste porcine classique par exemple).

Les actinobacilles sont saprophytes et peuvent être isolés de porcs en bonne santé.

3 - CLINIQUE :

a) Forme généralisée :

C'est la forme la plus couramment décrite : PEDERSEN

(cité par SAURAT et GANIERE (1978)), sur trente neuf cas étudiés pendant une période de trois ans, recense vingt cas de septicémie, huit cas d'Actinobacillose articulaire et quatre cas de localisations diverses.
Cette forme généralisée évolue en 24 à 48 heures vers la mort du porcelet par septicémie.

2 - Formes localisées :

L'Actinobacillose articulaire, d'évolution aigüe et subaigüe, peut intéresser diverses articulations (genou, coude, épaule, jarret, grasset,...) et est souvent associée à un état fébrile. Deux formes ont été décrites, d'une part des arthrites purulentes, d'autre part des arthrites sérofibrineuses. Des localisations de néphrites, d'endocardites, de pneumonie, de gastro-entérites, sont également observées.

4 - DIAGNOSTIC :

L'Actinobacillose porcine semble être une maladie assez fréquente même si elle n'est que rarement diagnostiquée. En effet, en raison du grand polymorphisme et de l'absence de spécificité des symptômes et des lésions observées, seuls l'isolement et l'identification du germe permettent de poser le diagnostic.

5 - TRAITEMENT :

L'utilisation de l'Ampicilline, des Tétracyclines ou du Chloramphenicol permet d'obtenir une guérison rapide.

J - LA BRUCELLOSE (à Brucella suis) :

La Brucellose des Suidés est une maladie de la reproduction mais avec des localisations extragénitales plus fréquentes que dans les autres espèces. C'est une maladie rare en France, localisée essentiellement au département du Nord.

1 - ÉTIOLOGIE :

Brucella suis est un petit coccobacille, Gram négatif, acido-résistant, dont trois biotypes existent chez le porc : 1, 2 et 3. Le biotype 2 est commun au porc et au lièvre. Brucella suis a un caractère pyogène marqué; la phase de bactériémie est très importante et persistante : en quelques mois à un an, la truie élimine les brucelles, mais les verrats mettent beaucoup plus de temps à se stériliser.

2 - EPIDEMIOLOGIE :

Lorsqu'elle apparaît dans un élevage, la maladie s'incruste et s'installe à l'état enzootique; la morbidité varie de 5 % à 50 % chez les femelles.

3 - SYMPTOMES :

Outre les symptômes génitaux (avortements, réduction de la taille des portées, métrites, stérilités, orchiépididymites) on observe des lymphadénites chroniques, des abcès sous-cutanés, un amaigrissement, des arthrites suppurées, déformantes, aboutissant à l'ankylose. Apparaissent également des spondylarthrites, lombaires et sacrées surtout, avec ostéomyélite des corps vertébraux; les spondylites importantes à Brucella suis semblent

apparaître sur les porcs lourds, âgés, qui ont été infectés pendant une période très longue; Brucella suis peut être retrouvé assez fréquemment dans les liquides synoviaux des porcs infectés, mais les arthrites importantes sont rares. Les porcelets à la mamelle peuvent être atteints de polyarthrite.

4 - DIAGNOSTIC :

Le diagnostic clinique de la maladie est rendu difficile en raison de son caractère protéiforme.
Le diagnostic expérimental est bactériologique mais surtout sérologique : les anticorps apparaissent tardivement, la meilleure réaction est la fixation du complément.

5 - PROPHYLAXIE :

Il n'existe pas de vaccin efficace; la prophylaxie sera donc sanitaire, basée sur l'abattage des animaux à sérologie positive, en milieu infecté.

K - LES MYCOBACTERIES :

La tuberculose porcine, due le plus souvent à Mycobacterium avium et à des mycobactéries atypiques, plus rarement à Mycobacterium tuberculosis et Mycobacterium bovis, peut se manifester par une discospondylite avec ostéomyélite tuberculeuse vertébrale. On observe alors des abcès articulaires ou juxta-articulaires avec des petites cavernes contenant du caseum, plus rarement se développent des lésions calcifiées. Mais la tuberculose porcine est difficile à caractériser sur l'animal vivant; elle ne s'exprime cliniquement

qu'à une période avancée de la maladie. Les organes principalement lésés sont les ganglions mésentériques, sous-maxillaires et rétro-pharyngiens.
La tuberculose porcine étant actuellement rare en France, la découverte de lésions tuberculeuses chez le porc à l'abattoir doit faire l'objet d'une déclaration, et doit faire procéder à une enquête épidémiologique sur l'origine des animaux, de l'alimentation, et sur l'éventuelle coexistence avec des volailles.

L - LES CHLAMYDIAE

Les Chlamydiae sont connues pour provoquer des polyarthrites chez le veau et l'agneau; KAZEMBA et al. (1978) ont constaté une importance très grande de ces micro-organismes, associés à d'autres germes, dans les arthrites du porc au Zaïre. Pendant deux ans, ils ont examiné cliniquement et effectué des prélèvements de liquide synovial, à la fois sur des animaux vivants et morts, ainsi que des prélèvements de sang à l'abattoir. Sur quinze prélèvements inoculés à des embryons de poulets et à des souris, dix donnèrent des Chlamydia. Sur cent cinquante frottis, 45 % étaient positifs pour Chlamydia et 12 % pour Coxiella burnetii.

M - LA NECROBACILLOSE

COTTEREAU (1966) signale l'existence d'arthrites des articulations interphalangiennes consécutives à des panaris interdigités.

Enfin, rappelons que COELHO (1977) (cf. page 14) a isolé Pseudomonas aeruginosa et Pasteurella multocida du liquisynovial de plusieurs porcs atteints d'arthrites.

II - FACTEURS ALIMENTAIRES

MANSSON et al. (1971) relatent l'existence d'arthrites induites par des facteurs alimentaires (excès de protéines dans la ration).

1 - CONDITIONS EXPERIMENTALES :

Les auteurs utilisent deux groupes de porcs âgés de huit semaines, ils leurs distribuent une alimentation solide et de l'eau, à volonté, mais ne leur donne pas de paille. Les rations étaient ainsi composées :

	Ration (en Kg) expérimentale	Ration (Kg) témoin
Orge	37	46,75
Avoine	37	46,75
Farine de poisson	20	/
Son de blé	5	5
Supplément vitaminé	1	1
Carbonate de Calcium	/	0,5
TOTAL	100	100
Ca/P	1,6	1,2

2 - SYMPTOMES :

Les animaux recevant la ration témoin ne présentèrent aucun signe clinique. Les animaux recevant la ration expérimentale présentèrent, dès le cinquième jour, des difficultés locomotrices, les quatre membres étaient atteints avec un gonflement modéré des articulations métacarpophalangiennes. Le dixième jour, les symptômes

sont plus prononcés avec, en outre, des lésions de parakératose, principalement à la base des oreilles et sur les membres postérieurs. Les signes d'arthrites continuent à s'aggraver mais la supplémentation de la ration en zinc amène la guérison en quelques jours.

3 - LESIONS :

Les articulations sont gonflées, déformées. Le liquide synovial, dont la quantité a augmenté, apparaît gris blanc, trouble, riche en cellules. Les villosités synoviales sont hypertrophiées, la capsule fibreuse épaissie, le cartilage articulaire est parfois détruit. De plus, la plupart des porcs présentaient des nodules rhumatoïdes sous-cutanés, de un à deux centimètres de diamètre, une parakératose de la région oesophagienne de l'estomac, et une glomérulonephrite proliférative. Les lésions biologiques chez les animaux recevant la ration expérimentale, sont caractérisées par une augmentation de la vitesse de sédimentation, une augmentation modérée des gamma-globulines, une augmentation du titre des anticorps agglutinants vis à vis de Clostridium perfringens, une augmentation du titre des anti-alphatoxines sériques de Clostridium perfringens, une absence de facteurs rhumatoïdes. L'examen bactériologique de la flore intestinale révèle une élévation précoce du nombre de Clostridium perfringens dès la première semaine et une grande augmentation la deuxième semaine, puis les taux restent inchangés. Les mêmes modifications furent observées sur les animaux témoins à qui l'on administra plus tard la ration expérimentale.

Les cultures pour tenter d'isoler les Mycoplasmes furent négatives, ainsi que la recherche des anticorps anti-Mycoplasmes.

4 - INTERPRETATION :

Les Clostridium perfringens isolés du contenu intestinal sont de type A atypique. C'est la modification du contenu intestinal qui joue le rôle principal car l'administration de nourriture stérilisée provoque les mêmes signes cliniques. L'absence d'arthrite chez les porcs témoins exclut l'existence d'une maladie contagieuse.

Clostridium perfringens est retrouvé normalement dans le contenu intestinal des porcelets pendant les premiers jours de vie, mais disparaît chez les porcs sevrés. Les arthrites n'apparaissent pas pendant ces premières semaines de vie; mais les antitoxines et les agglutinines anti-Clostridium perfringens sont synthétisées en petites quantités; ainsi, lorsque l'expérience débute, les porcs sont déjà sensibilisés à Clostridium perfringens.

Les observations de ces auteurs peuvent être expliquées par une fuite intestinale continue d'antigènes de Clostridium perfringens, provoquant la formation de complexes antigènes-anticorps circulants qui produisent des lésions vasculaires dans les glomérules rénaux surtout, mais également dans le coeur et les articulations. Le zinc influerait sur la perméabilité intestinale aux antigènes de Clostridium perfringens, en effet, les porcs peuvent avoir ces germes dans leur flore intestinale sans présenter de symptômes si leur ration est supplémentée en zinc.

III - FACTEURS TOXIQUES

INTOXICATION PAR LE ZINC :

La toxicité du zinc se manifeste lorsqu'il atteint 0,02 % de la ration totale des porcs. Les canalisations galvanisées peuvent être une source d'intoxication.

SYMPTOMES :

Les porcs présentent une anorexie, une diarrhée, une boiterie avec gonflement articulaire, des troubles respiratoires et cardiaques, des hémorragies.

LESIONS ARTICULAIRES :

Les articulations carpiennes sont gonflées et congestionnées.

TRAITEMENT :

L'apport de calcium à la ration semble réduire les effets toxiques du zinc.

CARACTERES DIFFERENTIELS DES PRINCIPAUX AGENTS D'ARTHRITES CHEZ LE PORC

ETIOLOGIE	AGE DES ANIMAUX ATTEINTS	SYMPTOMES	LESIONS
ROUGET	Animaux de plus de 3 mois	boiterie	Hyperplasie des villosités synoviales. - Liquide synovial hémorragique
MALADIE DE GLASSER	Porcelets à l'époque du sevrage	Parfois forme aigüe : pleurésie, péricardite, polyarthrite, plus souvent : arrêt de croissance et boiterie	Polysérosite sérofibrineuse
MYCOPLASMES :			
Mycoplasma hyorhinis	Porcelets non sevrés	Parfois absents, sinon boiterie, arrêt de croissance	Polysérosite avec infiltration plasmocytaire du tissu sous-séreux.
Mycoplasma hyosynoviae	Porcs à l'engrais	Boiterie	Arthrite uniquement, liquide synovial brun jaunâtre.
STREPTOCOQUES	Avant le sevrage surtout, et chez les reproducteurs	Signes généraux suivis de boiterie.	Liquide articulaire trouble, purulent.
PYOBACILLOSE	Porcs à l'engrais	Boiterie	Arthrite suppurée.

VI - ASPECTS D'HYGIENE ALIMENTAIRE

L'importance économique des arthrites chez le porc nous amène à préciser les raisons qui motivent les saisies à l'abattoir, et les méthodes de recherche des arthrites sur les carcasses.

A - TECHNIQUE D'INSPECTION DES ARTICULATIONS :

1 - SIGNES DE SUSPICION :

L'augmentation du volume des articulations, la fermeture exagérée de l'angle articulaire, l'atrophie musculaire (notamment du jambon), et la réaction ganglionnaire sont les principaux signes caractérisant l'inflammation articulaire. Les noeuds lymphatiques sont hypertrophiés et congestionnés, parfois hémorragiques. Le lymphocentre iliosacré pour le quartier postérieur, et les ganglions prépectoraux et surtout axillaires de la première côte pour le quartier antérieur, doivent faire partie de l'inspection de routine de la carcasse du porc.

2 - EXAMEN DE L'ARTICULATION :

L'observation des lésions articulaires se fera après ponction de l'articulation; lors de cette opération, il ne faut pas, d'une part que l'écoulement du contenu articulaire contamine la carcasse, et d'autre part on ne doit pas déprécier la viande du point de vue commercial.

L'examen des articulations intervertébrales se fera sur la fente de la colonne vertébrale. Les articula-

tions du pied seront observées après avoir effectué une incision parallèlement au grand axe du membre. L'articulation du jarret doit être ponctionnée dans le pli du jarret, en région antéro-interne, au niveau du cul de sac synovial qui garnit la gorge antéro-supérieure de la poulie astragalienne. Le grasset est ponctionné en face interne, en incisant verticalement, au niveau de la lèvre interne de la trochlée fémorale au-dessus de la rotule, entre les ligaments fémoraux rotuliens médian et interne. L'articulation coxo-fémorale étant masquée par l'extrémité des muscles psoas, après avoir sectionné les muscles insérés sur la face inférieure du pubis, il faut détacher le psoas de son attache fémorale et mettre à nu la lèvre pubienne de la cavité cotyloïde du coxal. L'articulation du coude est ponctionnée en face externe, dans un triangle délimité, en avant par le condyle huméral, en arrière par l'olécrane, en bas par les muscles extenseurs; l'incision se fait horizontalement, à un travers de doigt sous la saillie de l'épicondyle huméral.
Les lésions articulaires ainsi découvertes ont été décrites dans les chapitres précédents.
Pour BOND (1976), les arthrites ne doivent pas être confondues avec un granulome à Spirochètes (très rare) situé sur ou près des articulations, ou avec une hémorragie agonique dans l'articulation de la hanche.

B - CONSÉQUENCES DE L'ARTHRITE SUR LA SALUBRITÉ DES DENRÉES

1 - CARACTERES BACTERIOLOGIQUES :

L'existence d'arthrites aigües signe une bactériémie ou une septicémie antérieure, et justifie le retrait des denrées de la consommation.

Le bacille du Rouget est très résistant dans les denrées animales et d'origine animale (plusieurs semaines à plusieurs mois), et est transmissible à l'homme.

Mais il ne faut pas exagérer le danger de contamination humaine par Erysipelothrix insidiosa : LEMKE (cité par BOHM et BISPING (1972) observe, en 35 ans, moins de 10 cas d'infection chez les tueurs de l'abattoir de HANOVRE. Mais la possibilité d'une évolution grave vers une endocardite mortelle existe; cependant, les infections locales et bénignes sont beaucoup plus courantes. Comparés aux poissons, les porcs abattus jouent un rôle secondaire comme source d'infection humaine.

Dans une étude sur des arthrites, TITTIGER et ALEXANDER (1971), isolent souvent le bacille du Rouget des ganglions iliaques et poplités drainant les articulations infectées, rarement dans les autres ganglions, et jamais dans le muscle. De plus, les Streptocoques et les Staphylocoques étaient plus communs dans les ganglions et dans les muscles (muscle fessier(m. gluteus) et muscle droit interne de la cuisse (m. gracilis)), que dans les articulations. Ceci est important à souligner en rappelant, d'une part les cas d'infection streptococcique humaine rapportés par TURNER (page 60), et d'autre part la gravité de ces maladies chez l'homme.

De même, les articulations arthritiques infectées par d'autres germes (Staphylocoques, Colibacilles, etc.) sont une source potentielle pour l'homme.

2 - CARACTERE ORGANOLEPTIQUE :

L'infiltration séreuse des muscles de la région péri-articulaire justifie la saisie partielle par son caractère organoleptique défavorable.

C - SANCTIONS DE L'INSPECTION :

Dans le cas d'une arthrite chronique, pour laquelle le bacille du Rouget a été isolé, et si l'on s'en tient à la législation française, la saisie totale de la carcasse est de règle; en effet, l'article 253 du code rural (décret du 27 septembre 1955) stipule que : "la chair des animaux (...) abattus comme atteints (...) du Rouget (...) ne peut être vendue et livrée à la consommation. "Mais pour des raisons économiques, les examens bactériologiques ne peuvent être faits systématiquement et de plus dans un cas de Rouget chronique, pratiquement toutes les articulations, avec les noeuds lymphatiques correspondant peuvent contenir les bacilles, et une recherche bactériologique négative sur une ou deux lésions ne permet pas de conclure sur l'état des autres articulations, et donc sur la salubrité du reste de la carcasse (BOHM et BISPING (1972)). Cependant, nous avons vu au cours de cette étude que de nombreuses articulations arthritiques étaient bactériologiquement stériles.

TURNER (1978) préconise la saisie des membres atteints s'ils présentent une ou deux arthrites chroniques, sans retentissement général, et la saisie totale de la carcasse en cas de polyarthrite. Cet auteur suggère de rattacher à l'abattoir un atelier de désossage, qui permettrait de récupérer les carcasses en bon état, même si elles présentent une polyarthrite, après avoir saisi les articulations malades ainsi que les tissus avoisinants normaux et éventuellement après avoir stérilisé par la chaleur le reste de la carcasse.
En l'absence de règle précise, l'importance de la saisie sera motivée par le caractère évolutif de la lésion articulaire, le nombre d'articulations atteintes, le degré de réaction ganglionnaire, l'état général de la carcasse et, éventuellement, les examens bactériologiques.

CONCLUSION

L'union entre les os, la mobilité du squelette, sont réalisées par les articulations qui sont des structures anatomiques constituées par des éléments fibreux (ligaments, membrane fibreuse), par le cartilage articulaire qui recouvre les surfaces osseuses en contact, et par la membrane synoviale qui secrète la synovie.

L'étude des inflammations de la synoviale articulaire, c'est-à-dire des arthrites, chez le porc, revêt une triple importance :

- médicale tout d'abord en raison de la fréquence et de la diversité des troubles locomoteurs (arthrose, épiphysiolyse, apophysiolyse, ostéochondrose, affections osseuses et podales,...),
- économique surtout, de par les retards de croissance et les saisies à l'abattoir,
- enfin, en pathologie humaine, car la comparaison des arthrites dues au bacille du Rouget chez le porc et de la polyarthrite rhumatoïde de l'homme a fait l'objet de nombreuses recherches.

Les divers travaux, réalisés dans des pays différents, et portant sur l'étiologie de ces affections, s'ils ne permettent pas toujours d'isoler un ou plusieurs germes dans les articulations malades, mettent cependant en évidence la prédominance du bacille du Rouget. Présent dans le sol et hébergé par de nombreux porteurs sains, le germe provoque une arthrite chronique sur les porcs âgés de plus de trois mois, se traduisant par un ralentissement de la croissance

de l'animal, une boiterie, une tuméfaction articulaire, un liquide synovial hémorragique et abondant, une hyperplasie des villosités synoviales et une réaction ganglionnaire. La pathogénie de cette arthrite se différencie de celle de la polyarthrite rhumatoïde humaine, qui, elle résulte d'une inflammation dysimmunitaire se caractérisant par l'apparition de facteurs rhumatoïdes (antiglobulines) dans le sérum des malades; en effet, plusieurs expérimentations permettent de conclure que ces arthrites à Rouget résultent d'un processus infectieux localisé, mais que les phénomènes immunitaires peuvent expliquer la persistance de l'inflammation en l'absence du germe vivant dans la cavité articulaire. Si la vaccination ne supprime pas totalement les cas d'arthrite à Rouget dans un élevage en raison, d'une part, de la variation de la réponse immunitaire suivant l'animal, d'autre part, du sérotype du germe infectant, elle permet cependant d'en diminuer la fréquence et la gravité.

En raison des caractères particuliers de leur isolement, le rôle des mycoplasmes est sans doute sous-estimé. Mycoplasma hyorhinis a, sur les porcelets non sevrés, un tropisme pour les séreuses, en présence de facteurs favorisants (stress). Associé à Hemophilus suis, il provoque une polysérosite, souvent dans la période du sevrage, connue sous le nom de maladie de Glässer, se manifestant par des inflammations fibrineuses du péricarde, de la plèvre, du péritoine, et de la membrane synoviale. La chimioprévention et la vaccination à partir de souches d'Hemophilus suis, permettent de prévenir la maladie, car le portage sain de mycoplasmes rend difficile une prophylaxie sanitaire efficace.

Essentiellement mis en évidence aux U.S.A., Mycoplasma hyosynoviae provoque uniquement une arthrite caractérisée par un liquide synovial brun jaunâtre, sur les porcs à l'engrais.

Plusieurs sérogroupes de streptocoques, en particulier Streptococcus equisimilis, sont à l'origine d'arthrites suppurées sur des porcelets, avant le sevrage, le plus souvent à la faveur d'une contamination ombilicale.

Quant aux arthrites purulentes des porcs à l'engrais, elles sont le plus fréquemment dues à Corynebacterium pyogenes.

Beaucoup plus rarement, d'autres germes (Staphylocoques, Colibacilles, Actinobacilles, Brucella, Mycobactéries,...), des facteurs alimentaires (excès de protéine) ou toxiques (zinc), sont également responsables d'arthrites.

La présence de germes dans des articulations arthritiques et les tissus avoisinants implique une possible contamination humaine, et justifie donc les saisies effectuées aux abattoirs. L'importance de celles-ci doit être motivée par les caractères des lésions articulaires et ganglionnaires, leur étendue, l'état général de la carcasse et par d'éventuelles recherches bactériologiques. Le manque de données bibliographiques sur le sujet ne permet pas de préciser, a priori, avec certitude la relation entre la présence ou l'absence de germe dans l'articulation et le degré de contamination du reste de la carcasse; ceci laisse donc au vétérinaire inspecteur la liberté d'apprécier l'importance de la saisie, en ayant recours éventuellement aux examens microbiologiques.

Les germes responsables des arthrites porcines sont bien connus, mais leur mode d'action pathogène, leur fréquence relative, leur incidence sur la salubrité des viandes, et les moyens de prophylaxie efficace contre ces maladies, constituent encore des sujets de recherche à approfondir. Aussi, il serait intéressant de mettre en oeuvre, en France, une étude épidémiologique globale concernant les arthrites et polyarthrites du porc dans les abattoirs et les élevages, pour préciser l'importance économique et sanitaire, mais aussi les facteurs favorisants et déterminants de ces affections.

****

VU : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

Professeur TOURNUT

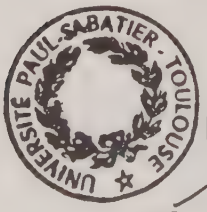
VU : Le Directeur de l'Ecole
Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

VU : Le Président de la Thèse

Professeur FEDOU

VU et PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 21.9.1982
Le Président de l'Université Paul Sabatie



Professeur D. BANCEL

BIBLIOGRAPHIE

1 - AJMAL (M.) 1970 - Chronic proliferative arthritis in swine in relation to human rheumatoïd arthritis. Veterinary bulletin, 40, 1, 1-8.

2 - AMTSBERG (G.) 1978 - Etudes expérimentales sur la pathogénie de l'eczéma exsudatif local et généralisé, et sur les polyarthrites causées par Staphylococcus hyicus chez le porc (Tierexperimentelle untersuchungen zur pathogenese des lokalen un generalisierten nässenden ekzems savie der durch Staphylococcus hyicus verursachten Polyarthritis der Schweine). Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 85, 11, 433-438.

3 - BLOOD (D.C.) et HENDERSON (J.A.) 1976 - Médecine vétérinaire 2ème édition Paris : Vigot Frères Editeurs 1100 p.

4 - BOHM (K.H.) 1974 - Evaluation diagnostic des anticorps décelables sérologiquement dans le Rouget chronique du porc. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 81,5, 104-108.

5 - BOHM (K.H.) et BISPING (W.) 1972 - Etudes bactériologiques sur des porcs abattus suspects de Rouget chronique avec référence spéciale aux aspects d'inspection des viandes.(Kulturelle Untersuchungen an Schlachtsweinen mit verdacht auf chronischen Rotlauf unter besonderer berücksichtigung fleischbeschaulicher Aspekte). Schlacht und Viehhof Zeitung, 72, 11, 389-393.

6 - BOHM (K.H.), FRANKE (F.), MESSON (C.), SCHULZ (L.C.), TRAUTWEIN (G.), WEILAND (F.) 1975 - Etude sur l'induction du Rouget chronique du porc. I - Expérimentation avec des antigènes tués. Zentralblatt für Veterinärmedizin, 22B, 1, 35-46.

7 - BOND (M.P.) 1976 - Polyarthritis of pig in Western Australia : the rôle of Erysipelothrix rhusiopathiae. Australia veterinary journal, 52, 10, 462-467.

8 - BUITKAMP (B.), HEITMANN (J.), KIRCHHOFF (H.) 1978 - Sensibilité des souches Mycoplasma hyorhinis à divers antibiotiques et à la Nitrofurazone. Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift, 91, 13, 253-256.

9 - CAPON (P.) 1962 - La maladie de GLASSER chez le porc. Thèse doct. vét., Alfort.

10 - CARTER (J.M.), NEMER (G.M.) 1968 - Blood changes in Erysipelothrix arthritis. Can. J. Comp. Med., 32, 4, 571-582.

11 - COELHO (A.M.B.) 1977 - Estudos das artrites bacterianas do suino. Arquivas da escola de veterinaria da universidade federal de Minas Gerais, 29, 3, 358-359.

12 - COELHO (A.M.B.), INADA (T.) et al. 1976 - Artrite em suinos causado por Streptococcus equisimilis. Arquivas da escola de veterinaria da universidade federal de Minas Gerais, 28, 2, 111-119.

13 - COTTEREAU (Ph.) 1966 - Les arthrites du porc Rev. Méd. Vét., 4, 269-277.

14 - DUNCAN (J.R.), ROSS (R.F.) 1973 - Experimentally induced Mycoplasma hyorhinis arthritis in swine : pathologic response to 26th postinoculation week. Am. J. Vet. Res., 34, 3, 363-366.

15 - DUNNE (H.W.) 1975 - Diseases of swine - 4th éd. - The Iowa state University press, Ames, Iowa, U.S.A., 1212 p.

16 - DUTHIE (I.F.), LANCASTER (M.C.) 1964 - Polyarthritis and epiphyseolysis of pigs in England - Vet. Rec., 76, 10, 263-272.

17 - GRABELL (I.), HANSEN (H.J.), ORSTADIUS (K.) et THAL (E.) 1962 - Discospondylitis and arthritis in swine Erysipelas - Acta Vet. Scand., 3, 33.

18 - GRUTTER (O.) 1978 - Examen au microscope optique du cartilage articulaire de porcs atteints d'arthrite aigüe expérimentale à Erysipelothrix (Lichtmikroskopische befunde am hyaliren gelenknorpel bei akuter experimenteller rotlaufpolyarthritis des Schweines) - Inaugural dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover, 63 p.

19 - HORUGEL (K.) 1975 - Apparition d'arthrites chez des porcelets non sevrés dans un élevage intensif de porcs Monatshefte für Veterinarmedizin, 30, 18, 688-691.

20 - JONES (J.E.T.) 1976 - The serological classification of streptococci isolated from diseased pigs British Veterinary Journal, 132, 2, 163-171.

21 - KAZEMBA (N.K.), KINDELE (N.), SHUKLA (R.R.) 1978 - Arthritis in pigs from farms of the Shaba region of Zaïre. Bulletin of animal health and production in Africa, 26, 4, 307-314.

22 - KOBISCH (M.), TILLON (J.P.), PERRIN (G.) 1978 Mycoplasmes du porc : pouvoir pathogène expérimental de Mycoplasma hyorhinis . Rec. Méd. Vet., 154, 3, 243-249.

23 - LABIE (Ch.) et al. 1977 - Inspection et découpe des animaux de boucherie - polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 108 p..

24 - LANGER (I.) 1978 - Etudes morphométriques et au microscope électronique des cellules des membranes synoviales de porcs atteints de polyarthrite chronique expérimentale

à Erysipelothrix - Inaugural dissertation, Tierärztliche Hochschule, Hannover, 83 p..

25 - LEFEBVRE (A.), RUNAVOT (J.P.), KERISIT (R.) - Le syndrôme de la faiblesse des pattes chez le porc. Institut Technique du porc, série IV-75, 71 p..

26 - LLOYD (L.C.), ETHERIDGE (J.R.) 1981 - Production of arthritis by intravenous inoculation of Mycoplasma hyopneumoniae : tests on five strains. Research in veterinary science, 30, 1, 124-126

27 - MANSSON (I.), NORBERG (R.), OLHAGEN (B.), BJORKLUND (N.E.) 1971 - Arthritis in pigs induced by dietary factors. Microbiologic, clinical and histologic studies. Clin. Exp. Immunol., 9, 677-693.

28 - MEISER (P.), GOUDSWAARD (J.), GOEDEGEBUURE (S.A.), BUDHAIS 1975 - Immunological, bacteriological and morbid-anatomical features of arthrosis, arthritis of the stifle joint in swine. Tijdschrift voor diergeneeskunde, 100, 20, 1109-1117.

29 - MERCY (A.R.), BOND (M.P.) 1977 - Vaccination des porcs contre Erysipelothrix rhusiopathiae - Australian Veterinary Journal, 53, 12, 600.

30 - MOORE (R.W.) et al. 1966 - Characteristics of a mycoplasma causing arthritis - Am. J. Vet. Res., 27, 121, 1649-1656.

31 - NIELSEN (N.C.), BILLE (N.), LARSEN (J.L.), SVENDSEN (J.) 1975 - Preweaning mortality in pigs. 7 - Polyarthritis Nordisk Veterinaermedicin, 27, 11, 529-543.

32 - NIELSEN (N.C.), BILLE (N.), RIISING (H.J.), DAM (A.) 1975 - Polyserositis in pigs due to generalized Escherichia coli infection - Can. J. Comp. Méd., 39, 4, 421-426.

33 - NIELSEN (R.), DANIELSEN (V.) 1975 - An oubreak of Glasser's disease. Studies on etiology, serology and the effect of vaccination. Nordisk Veterinaermedicin, 27, 1, 20-25.

34 - O'BRIEN (J.J.), BASKERVILLE (A.), Mc CRACKEN (A.) 1973 Chronic rheumatoïd arthritis in pigs associated with Erysipetothrix infection - Irish Veterinary Journal, 27, 2, 21-25.

35 - PAVAUX (C.) Arthrologie des mammifères domestiques - Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 65 p..

36 - PEDERSEN (K.B.) 1977 - Actinobacillus infektioner hos swin - Nord. Vet. Med., 29, 137-140.

37 - POINTILLARD (A.), GUEGUEN (L.), 1978 - Osteochondrose et faiblesse des pattes chez le porc Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 18, 1, 201-210

38 - RENAULT (L.), MARTIN (A.), PALISSE (M.), LINDER (Th.), MAIRE (C.), VAISSAIRE (J.), 1976 - Principales affections du porc en France en fonction des résultats statistiques du laboratoire - Journées de la recherche porcine en France, 247-250.

39 - RIISING (H.J.) 1979 - Vaccination af grise mod Glässers sygdom. Dansk Veterinaertidsskift, 62, 4, 171-174.

40 - ROSS (R.F.) et al. 1971 - Mycoplasmal arthritis - Am. J. Vet. Res., 32, 11, 1743-1749.

41 - ROSS (R.F.), WEISS (R.), KIRCHHOFF (H.) 1977 - Isolement de Mycoplasma hyorhinis et Mycoplasma hyosynoviae des articulations à arthrites chez le porc. (Nachweis von Mycoplasma hyorhinis und Mycoplasma hyosynoviae in arthritis gelenken von Schweinen). Zentralblatt für Veterinärmedizin, 24 B, 9, 741-745.

42 - SAURAT (P.), GANIERE (J.P.) 1978 - L'actinobacillose porcine - Rev. Méd. Vét., 129, 6, 863-878.

43 - SCHUELER (R.L.), MOREHOUSE (L.G.), OLSON (L.D.) 1972 Intravenous exposure of swine to group E streprococci; articular and cardiac lesions associated with experimentally induced septicemic infection of swine with group E streptococci - Am. J. Vet. Res., 33, 9, 1801-1812.

44 - SCHULZ (L.C.), DROMMER (W.) et al. 1975 - Le Rouget expérimental dans différentes espèces comme modèle pour la maladie systémique du tissu conjonctif. Beiträge zur pathologie, 154, 1, :

I - Processus vasculaires systémiques, 1-26

III - La phase chronique avec référence spéciale aux polyarthrites, 27-51.

45 - SCHULZ (L.C.), DROMMER (W.) et al. 1977 - Expression pathogène de Erysipelothrix rhusiopathiae dans les formes aigües et chroniques de l'arthrite du Rouget. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 84, 3, 107-111

46 - SHUMAN (R.D.), WOOD (R.L.), MONLUX (W.S.) 1965 - Sensitization by Erysipelothrix rhusiopathiae (insidiosa) with relation to arthritis in pigs. Cornell Vet., 55.

I - Pretreatement and challenge with dead cells of serotype B in a homologous system. 378-386.

II - Pretreatement with dead cells of serotype B and challenge with live or dead homologous or live heterologous cells. 397-411.

47 - SHUMANN (R.D.), WOOD (R.L.), CHEVILLE (N.F.) 1965 - Sensitization by Erysipelothrix rhusiopathiae (insidiosa) with relation to arthritis in pigs. Cornell Vet., 55.

II - Pretreatement with dead cells of serotype A and

B and challenge with live homologous or heterologous cells. 387-396.

48 - SIKES (D.) 1968 - Tissue changes in rheumatoid arthritis Am. J. Vet. Res., 29, 9, 1719-1731.

49 - SIKES (D.) et al. 1967 - Joint lesions after transfusions from arthritic swine - Am. J. Vet. Res., 82, 126, 1413-1425.

50 - SIKES (D.) et al. 1969 - Rheumatoid arthritis of swine : a comparative pathologic study of clinical spontaneous remissions and exacerbations - Am. J. Vet. Res., 30, 5, 753-769.

51 - TADIC (M.), MURGASKI (S.), MISIC (B.), STALJONIC (N.) 1977 - Observations cliniques et pathologiques des troubles locomoteurs des truies gestantes Landrace Suédois dans différents systèmes d'élevages. Veterinarski Glasnik, 31, 5, 369-374.

52 - TADIC (M.), PETROVIC (B.) et al. 1977 - Etude des désordres de l'appareil locomoteur du porc. Veterinarski Glasnik, 31, 7, 491-498.

53 - TIMONEY (J.F.) 1976 - Erysipelas arthritis in swine : concentrations of complement and third component of complement in synovia. Am. J. Vet. Res., 37, 1, 5-8.

54 - TIMONEY (J.F.) 1976 - Erysipelas arthritis in swine : lysosomal enzyme levels in synovial fluids . Am. J. Vet. Res., 37, 3, 295-298.

55 - TIMONEY (J.F.), BERMAN (D.T.) 1970 - Erysipelas arthritis in swine : bacteriologic and immunopathologic aspects. Am. J. Vet. Res., 31, 1411.

56 - TIMONEY (J.F.), YARKONI (U.) 1976 - Immunoglobulins G

and immunoglogulins M in synovial fluids of swine with Erysipelothrix polyarthritis. Veterinary Microbiology, 1, 4, 467-474.

57 - TITTIGER (F.), ALEXANDER (D.C.) 1971 - Tissue bacteria associated with arthritis. Can. J. Comp. Med., 35, 3, 244-248.

58 - TOMA (B.) 1979 - Le diagnostic sérologique des maladies infectieuses du porc en France - Cah. Med. Vet.,48, 23-34.

59 - TURNER (G.V.S.) 1978 - Porcine arthritis and meat hygiene in South Africa - Journal of the South African Veterinary Association, 49, 1, 40-44.

60 - URUCHURTU (A.) 1974 - Histopathologie comparée de la membrane synoviale de porcs atteints d'arthrite chronique proliférative due à Erysipelothrix rhusiopathiae - 3ème Congrès International de médecine vétérinaire porcine, Société Internationale de médecine vétérinaire porcine, Lyon, 12-14 juin 1974, Toulouse : Impr. Espic, 104 p..

61 - VALETTE (L.) 1976 - Immunisation du porc contre le Rouget - Rec. Méd. Vét., 152, 3, 213-218.

62 - VILLAUMEY (J.), LARGET-PIET (B.) 1975 - Polyarthrite chronique évolutive (polyarthrite rhumatoïde et polyarthrite séronégative) - Encyclopédie médico-chirurgicale - appareil locomoteur. Paris. 14220, A^{10}, 9

63 - VLADUTIU (O.), MURGU (I.), BICA, POPII (V.) - Immunisation des porcs contre les ostéoarthropathies à Corynebactéries. Lucrari stiintifice, Institutul Agronomic "N. Balcescu", Seria C, 1975-1976 (Publ. 1978), 18/19, 123-129.

64 - VLADUTIU (O.), MURGU (I.), POPII (V.), CIMPEAN (N.) 1975 - Osteoarthropathies infectieuses du porc (études cliniques et expérimentales). Revista de cresterea animalelor, 25, 5, 54-58.

65 - WAXLER et al. 1972 - Polyserositis and arthritis due to Escherichia coli - Can. J. Comp. Med., 36, 3, 226-233.

66 - WINKELMANN (J.), TRAUTWEIN (G.) et al. 1978 - Polyarthrite chronique à Rouget du porc études enzymatiques, histochimiques et immunologiques, (Enzymatische, enzymhistochemische und immunhistologische untersuchungen bei der chronischen rotlauf polyarthritis des Schweines). Zierschrift für rheumatologie, 37, 3-4, 67-80.

67 - WINKELMANN (J.), VELTMANN (E.), TRAUTWEIN (G.), LEILBOLD (W.), DROMMER (W.), WEISS (R.) 1979 - Amyloïdose dans les polyarthrites chroniques à Rouget du porc. (Amyloïdose brichronischerrotlauf polyarthritis des Schweines). Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 86, 4, 131-138.

68 - WOOD (R.L.) et al. 1981 - Susceptibility of vaccined swine and mice to generalized infection with specific serotypes of Erysipelothrix rhusiopathiae. Am. J. Vet. Res., 42, 608-614.

****